

THÈSE

POUR LE

334

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice Paul Joseph JACQUET

Ancien Externe en Premier des Hôpitaux de Paris

Né le 12 Février 1909 à Ligny-en-Barrois (Meuse)

**LES FORMES ANATOMO-CLINIQUES
DE LA
THROMBOSE CARDIAQUE**

Président : **M. CLERC, Professeur.**

Librairie Médicale Marcel VIGNÉ
11 et 13, Rue de l'Ecole de Médecine
PARIS
1937

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice Paul Joseph JACQUET

Ancien Externe en Premier des Hôpitaux de Paris

Né le 12 Février 1909 à Ligny-en-Barrois (Meuse)

LES FORMES ANATOMO-CLINIQUES DE LA THROMBOSE CARDIAQUE

Président : M. CLERC, Professeur.

Librairie Médicale Marcel VIGNÉ

11 et 13, Rue de l'Ecole de Médecine

P A R I S

1937

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Le Doyen ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNÉO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale.	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAÎTRE.
Clinique propédeutique.	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
Cardiologie clinique	MATHIEU.
	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto - rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL	Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiâtrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIÈRE	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN. . .		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT. . . .	
CHABROL. . . .		GATELLIER. . .	
CHIRAY.		HEITZ-BOYER. .	
DONZELOT. . . .		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		SCHWARTZ. . . .	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT.		VELTER.	
SÉZARY.			
	MM.		
	ECALLE.	} Clinique obstétricale.	
	GUÉNIOT.		
	LE LORIER.		
	LÉVY-SOLAL.		
	METZGER.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUFFE.	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.



Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE,

Mort pour la France, le 25 août 1918.

A MA MÈRE,

*à laquelle je dois d'avoir pu faire mes
études médicales.*

*Bien faible témoignage de gratitude et
d'affection.*

A MES GRANDS-PARENTS.

A MON COUSIN GERMAIN,
Le Docteur ROBERT JACQUET.

A MA FAMILLE.

A MES AMIS.

A notre Maître et Président de Thèse,
Monsieur le Professeur A. CLERC,
Professeur de Clinique Médicale,
Membre de l'Académie de Médecine,

en hommage de toute notre reconnaissance pour la très grande bienveillance qu'il nous a témoignée, d'abord en 1932 au cours de notre année d'externat à Lariboisière, puis en 1936-37 lorsqu'il a bien voulu que nous redevenions son élève en nous déléguant des fonctions d'Interne dans son service de la Pitié.

A notre Maître
Monsieur le Docteur RENÉ BÉNARD,
Médecin de l'Hôpital Laënnec

(Externat 1933)

bien faible témoignage de la très grande reconnaissance et de la respectueuse affection que nous lui gardons pour la bienveillante sollicitude et la précieuse amitié qu'il nous a prodiguées au cours de toutes nos études.

A tous nos autres Maîtres
dans les Hôpitaux de Paris:

Monsieur le Professeur Agrégé CHEVALLIER,
Médecin de l'Hôpital Cochin,

en hommage de toute notre reconnaissance pour tout l'intérêt qu'il a bien voulu nous manifester pendant le semestre d'externat passé dans son service (1935).

Monsieur le Professeur NOBÉCOURT
Professeur de Clinique Médicale Infantile,
Membre de l'Académie de Médecine

(Externat 1934)
en témoignage de notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé BRULÉ,
Médecin de l'Hôpital Tenon

(Externat 1931),
en témoignage de notre respectueuse admiration.

Monsieur le Docteur ANDRÉ RICHARD,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris,
Chirurgien-chef de l'Hôpital Maritime de Berck,

en l'assurant de toute notre reconnaissance pour l'aimable intérêt qu'il a bien voulu nous témoigner à Trousseau en 1930 quand nous étions son externe, puis à Berck en 1936, comme « provisoire ».

Monsieur le Docteur E. SORREL,
Ancien Professeur de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Strasbourg,
Chirurgien de l'Hôpital Trousseau,

en souvenir du trop court trimestre d'externat passé dans son service en 1930.

Monsieur le Professeur FERNAND WIDAL,
(*in memoriam*)

Stage bénévole. Cochin 1928-29.

Monsieur le Professeur FÉLIX LEJARS
(*In memoriam*).

Stage bénévole. Saint-Antoine 1929.

A nos anciens conférenciers et amis :

le Docteur STANISLAS DE SÈZE
et le Docteur P. SOULIÉ,

Médecins des Hôpitaux de Paris,

*pour la toute amicale attitude qu'ils
n'ont jamais cessé d'avoir à notre
égard depuis l'époque où nous avons
le plaisir d'être leur élève d'externat,
puis d'internat.*

A Monsieur le Docteur P. BOUTHILLIER,

en l'assurant de notre vive reconnaissance.

Aux Docteurs BASCOURRET et FRAIN.

A Mademoiselle le Docteur GAUTHIER-VILLARS,
Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine,

*en hommage pour l'amabilité qu'elle
nous a témoigné à l'occasion de la pré-
paration de notre thèse.*

Aux Docteurs STERNE, DELAMARRE, ANDRÉ
et ZADOC-KAHN,

Chefs de Clinique à la Faculté de Médecine,

Au Docteur René PARIS, chef de Laboratoire.

A Raymond ROGÉ, Interne des Hôpitaux,

et à Jacques LAVAGNE, ancien Interne des Hôpitaux,

*en témoignage d'amical souvenir pour
les mois passés ensemble dans le ser-
vice de Clinique Médicale de la Pitié.*

A Madame ESTÉVENON, laborantine du Service.

INTRODUCTION

Au cours de notre séjour dans le service de Clinique Médicale de notre Maître, Monsieur le Professeur Clerc, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas de thrombose cardiaque. Comme nous manifestions le désir d'en faire notre thèse, il voulut bien nous communiquer d'autres observations inédites de thrombus du cœur.

Par ailleurs, en faisant notre bibliographie, nous avons constaté que s'il existait des publications importantes: thèses, articles ou résumés d'observations concernant les thromboses, toutes étaient parcellaires: aucun travail d'ensemble n'a été fait sur ce sujet, à notre connaissance, depuis le temps déjà lointain où les traités de pathologie ne lui réservent plus de place autonome. Il nous a donc paru qu'il serait peut-être intéressant de tenter une étude d'ensemble de la question à l'occasion des observations que nous rapportons, et c'est ce que nous avons désiré faire dans les pages qui suivent.

Nous voulons exprimer ici toute notre gratitude et nos remerciements à M. le Professeur CLERC, pour avoir à la fois inspiré et accepté cette thèse, pour nous avoir autorisé à publier les cas inédits observés dans son service, pour la constante bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant l'élaboration de cette thèse, et pour avoir bien voulu présider notre Jury.



HISTORIQUE

Pour en simplifier l'exposé, nous schématiserons l'historique des thromboses cardiaques en trois périodes :

Une phase anatomique.

Elle s'ouvre en Italie, à la fin du ^{xv}^e siècle, lorsque Benivenius voit à Florence une coagulation sanguine adhérente à la paroi cardiaque, et la compare à une nêfle. Au ^{xvi}^e siècle, Vésale fait des constatations analogues.

Une première discussion s'ouvre au ^{xvii}^e siècle: Bartolettus de Bologne, en 1628, et Pissinius, de Milan en 1654, les considèrent comme des « polypes du cœur » mais Kerkringius, en 1670, s'élève contre cette conception et n'y voit que de « pseudo-polypes ».

Une deuxième controverse s'instaure au ^{xviii}^e siècle: Pasta, en 1637, avait déclaré que ces coagulations étaient agoniques ou cadavériques. Huxham, en 1742, étudie la question, Jean-Jacques Rousseau croyant être atteint de polype fait le voyage de Montpellier; enfin, Morgagni (1761), de Sénac (1778), Borsieri (1798) savent faire le départ entre les « faux polypes » qui sont des caillots récents et les « vrais polypes », à qui nous réservons actuellement le nom de thrombose.

Une phase pathogénique,

qui s'ouvre en France au ^{xix}^e siècle :

Corvisart en 1806, Laennec en 1819, Bouillaud en 1835 précisent la formation des thromboses.

Kreysig en 1815 parle d'endocardite polypeuse, d'autres de kystes purulents, cependant que Charcot combat cette conception. Legroux (1827), Hardy (1838) leur consacrent leur thèse. Mais, tous invoquent la stase, comme facteur pathogénique, et ce n'est qu'au ^{xx}^e siècle que Vaquez et Lutembacher montreront que la stase étant insuffisante à créer la thrombose, il faut faire intervenir un autre facteur: l'endocardite subaigüe, puis, que des travaux plus récents chercheront à pénétrer le mécanisme humoral de leur formation.

Une phase anatomo-clinique enfin,

qui commence avec la deuxième moitié du ^{xix}^e siècle:

Au point de vue anatomique, alors que Laennec ne connaissait guère que le thrombus pédiculé, Recklinghausen en 1883 individualise deux autres formes:

- le thrombus pariétal;
- le thrombus libre et mobile.

D'autre part, la description par Lorne en 1869 du premier myxome primitif du cœur, suivie de celles de Virchow puis de bien d'autres auteurs, fait surgir une controverse ouverte par Ribbert puis E. Martin qui, tout en reconnaissant la réalité de cette entité tumorale, montrent la difficulté d'une distinction formelle entre certains thrombus du cœur et les véritables myxomes.

Au point de vue clinique:

— Hertz en 1885, Ziemssen en 1890, Allais dans sa thèse de 1898 s'attachent à leur description.

— Bozzolo (1896), Battistini (1909) décrivent les phénomènes de gangrène des extrémités.

Mais déjà on tend à se limiter à la description de la grave et exceptionnelle thrombose diphtérique avec Labadie-Lagave, Pitres, Huchard, les thèses de

Girard, Leblond, Duclaux, Fournier, enfin le travail de Deguy et Weill dans les Archives de Médecine Expérimentale de 1902.

Enfin, Lutembacher s'attache à l'étude des phénomènes infectieux et des formes très lentes des endocardites thrombosantes.



CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

L'étiologie des thromboses cardiaques est souvent obscure. Cependant on a pu noter dans certains cas la possibilité de :

Causes prédisposantes.

C'est ainsi qu'après une *fatigue* marquée, une *infection* légère ou au contraire une maladie infectieuse, on a pu constater l'apparition d'une thrombose cardiaque.

D'une façon générale, on peut considérer que tous les facteurs capables de réaliser l'*infection* ou la *stase* circulatoire sont susceptibles de prédisposer à la thrombose.

L'âge influe peu sur la genèse des thromboses.

Causes déterminantes.

Elles sont de trois ordres : locales, vasculaires, générales.

1° Parmi les causes locales, cardiaques, la première place semble revenir aux :

ENDOCARDITES : Toutes les endocardites primitives ou secondaires, à marche aiguë, subaiguë, lente ou très lente, peuvent réaliser la thrombose cardiaque. Vaquez et Lutembacher avaient insisté sur l'impor-

tance de l'endocardite infectieuse maligne à marche subaigüe. Depuis, on s'est attaché à souligner le rôle des encardites latentes, très lentes, et des endocardites primitives.

LES AFFECTIONS VALVULAIRES, facteur de stase constituent également des causes importantes et fréquentes de la thrombose cardiaque: le rétrécissement mitral est, parmi ces affections, de beaucoup la cause la plus fréquemment rencontrée. Elle peut être associée à l'insuffisance mitrale ou au rétrécissement tricuspide: celui-ci favorisant la stase circulatoire joue alors un rôle adjuvant.

LES AFFECTIONS DU MYOCARDE peuvent également être retrouvées à l'origine des thrombus cardiaques:

a) *L'infarctus du Myocarde*, peut s'accompagner de thrombose intracardiaque: celle-ci est à son tour responsable des embolies que l'on peut observer dans certaines formes d'infarctus myocardiques.

b) *Toutes les myocardites et même les insuffisances fonctionnelles primitives du myocarde*, en tant que facteurs de stase circulatoire, peuvent jouer un rôle dans la genèse des thromboses. A son tour, la thrombose engendrera la stase. Les affections du cœur gauche et surtout celles du *cœur droit* sont notées parmi celles-ci.

Enfin, les TUMEURS PRIMITIVES DU CŒUR, et la RUPTURE DES KYSTES HYDATIQUES PRIMITIFS DU CŒUR sont des causes rares qui méritent cependant d'être signalées.

2° Les affections vasculaires agissent pareillement. Telles sont:

LES THROMBOSES AORTIQUES, ou plus généralement les thromboses ARTÉRIELLES, facteur de stase de la grande circulation, et les thromboses PULMONAIRES, facteurs de stase au niveau de la petite circulation.

Il faut souligner surtout le rôle des THROMBOSES VEINEUSES, en particulier les thromboses veineuses multiples: un exemple bien caractéristique est celui des thromboses leucémiques. Ce sont avant tout des thromboses veineuses, qui par la stase qu'elles engendrent entraînent une généralisation du processus thrombotique qui se propage aux quatre cavités cardiaques.

3° **Les affections générales** présentent à considérer des faits de valeur très inégale:

TOUS LES CANCERS, mais plus spécialement peut-être, certains cancers comme les *hypernéphromes*, peuvent entraîner des thromboses cardiaques:

— soit que celles-ci relèvent de modifications humorales particulières au cancéreux;

— soit que la thrombose soit déterminée plus directement par le cancer: c'est ce qui se produit quand la thrombose se forme au contact d'une métastase intracardiaque ou d'un cancer primitif du cœur.

LES INFECTIONS AIGUES, surtout celles qui lèsent la fibre myocardique, comme la diphtérie, la fièvre typhoïde peuvent engendrer des thromboses intracardiaques; et celles-ci sont une façon de mourir observée au cours des maladies infectieuses.

LES INFECTIONS CHRONIQUES comme la syphilis ont été incriminées plus récemment (Neuda).

LES MALADIES DE LA NUTRITION:

La *goutte* et surtout les *leucénues aiguës* ou chroniques, semblant agir l'une par des modifications humorales, l'autre par le grand nombre des myélocytes circulants, constituent des causes qui méritent d'être soulignées.

L'*Erythrémie* a été aussi signalée comme cause de thrombose.

Il était classique, enfin, d'insister sur le rôle de la cachexie dans les thromboses. En réalité, il semble que les cas groupés sous cette dénomination sont surtout des cas d'étiologie méconnue ou inconnue, qui tendront à disparaître de ce cadre lorsque leur mécanisme particulier aura été mieux élucidé, comme cela est arrivé pour les thromboses leucémiques.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ces formes doivent les particularités de leurs aspects, aux caractères morphologiques de la thrombose ou à leur localisation introcardiaque.

I. — MORPHOLOGIE DE LA THROMBOSE CARDIAQUE

On réserve le nom de thrombose cardiaque aux caillots organisés développés pendant la vie; il en existe trois formes:

- 1° Le thrombus pédiculé, évoluant vers le thrombus excavé à centre puriforme;
- 2° le thrombus pariétal;
- 3° le thrombus libre.

Il faut leur adjoindre certains caillots cruoriques développés pendant la vie autour d'un petit noyau fibrineux ancien.

Nous décrirons ensuite une dernière forme: le thrombus leucémique, cas particulier, d'aspect bien spécial.

Toutes ces catégories s'opposent aux caillots cruoriques, de nature agonique ou cadavérique, que l'on exclut du cadre des thrombos.

1. — Le Thrombus Pédiculé.

C'est le Polype des anciens auteurs, ainsi dénommé par Benivenius qui le comparait aux polypes utérins:

et vésicaux. Mais, dès 1670, Kerkringius montre que ces caillots n'ont qu'une analogie de pure forme avec les polypes vrais.

Encore dénommé thrombus polypeux ou kyste fibreux, c'est donc la forme la plus anciennement connue, la seule encore étudiée au temps de Laennec, sous le nom de « végétations globuleuses ».

A. — **Extérieurement**, ils ont une forme ovoïde ou ovale :

- ils sont sessiles ou pédiculés, suivant que leur implantation est plus ou moins large ;

- leur taille, inversement proportionnelle à leur nombre, varie de la tête d'épingle au volume d'un petit œuf de poule ;

- ils sont généralement uniques ;

- uniformément lisses ;

- de coloration grisâtre avec des marbrures rouge foncé ;

- de consistance ferme, élastique, analogue au blanc d'œuf cuit ;

- ils présentent un siège de prédilection : L'ENDOCARDE AURICULAIRE AUPRES DU TROU DE BOTAL.

Enfin, trois de leurs caractères méritent d'être mis en relief :

- ils sont REVETUS D'UNE FINE MEMBRANE, sillonnée de fines arborisations de vaisseaux néoformées et nous verrons les discussions que celle-ci a pu entraîner, à propos de la pathogénie des thrombus myxoïdes ;

- cette membrane se CONTINUE autour du pédicule avec l'endocarde auriculaire, si bien que l'on avait pu croire qu'il s'agissait d'un simple soulèvement de l'endothélium de l'oreillette par la masse du polype ;

- ils adhèrent à la paroi intra-cavitaire : c'est là, LA RACTION PATHOGENIQUE ESSENTIELLE DE

BERIEL et l'adhérence est d'autant plus intime que le thrombus est plus ancien.

B. — **A la coupe**, ils sont formés d'un tissu fibrineux, assez lâche, d'où leur appellation de « kystes fibrineux », devenant de plus en plus compact quand on se rapproche du pédicule: celui-ci va jusqu'à prendre un aspect nacré, voire cartilagineux.

C. — **Histologiquement**, ils ont une structure conjonctivo-vasculaire liée à leur origine et à leur organisation fibrino-hématique, et variant suivant le point envisagé.

a) *Dans les zones anciennes*, la structure conjonctivo-vasculaire a pu parfaire son organisation en trois zones concentriques: ce sont de la périphérie au centre:

1° une membrane fibrineuse mince, qui N'A PAS UNE STRUCTURE ENDOTHELIALE;

2° un réticulum de fibrine lamellaire, parcouru de nombreux vaisseaux, exclusivement formés d'un endothélium; il contient dans ses mailles: des dépôts gras et granuleux, des leucocytes, et d'abondants débris pigmentaires bruns-jaunes;

3° une masse de fibrine grenue, en voie de dégénérescence;

4° enfin, en certaines régions, on voit une substance amorphe analogue à du cartilage hyalin.

b) *Dans les zones plus récentes*, réalisant souvent de petites végétations, on trouve:

1° une couche de fibrine;

2° derrière celle-ci, une couche formée d'amas de polynucléaires;

3° enfin, de vrais « nids microbines » (Vaquez et Lutembacher) constitués généralement de streptocoques, de pneumocoques plus rarement, enclavés dans les stratifications superficielles de fibrine.

2. — **Le thrombus Excavé et Puriforme**

est l'aboutissant anatomique de la forme précédente.

De taille souvent un peu supérieure à la forme polypeuse, il est formé, lui aussi, de couches de fibrine enserrant entre elles des globules sanguins, mais, à la coupe, on distingue deux zones bien différentes :

— tandis que la *zone périphérique* forme une couche grise et homogène de fibrine;

— la *zone centrale* est constituée par une bouillie crémeuse blan-jaunâtre ou rouge, due à la fonte de la partie centrale du caillot: ce n'est donc pas du pus véritable; d'où le nom de « kyste fibrineux à contenu puriforme » que lui donna Laennec.

C'est la forme la plus souvent rencontrée chez l'adulte.

3. — **Le thrombus Pariétal**

n'a été décrit que beaucoup plus tardivement, par Recklinghausen, en 1883.

A. — **Extérieurement**, quand il n'y en a qu'un seul:

— il tend à combler progressivement toute la cavité;

— il est de coloration JAUNE, à marbrures rouge-foncé;

— il est également très adhérent à l'oreillette.

Enfin, soulignons deux caractères évolutifs spéciaux:

— son évolution vers le « thrombus canalisé », l'espace laissé libre prenant la forme d'un canal ramifié, unissant deux orifices successifs (Géry);

— sa tendance à s'immiscer dans l'orifice ventriculaire, envahir le ventricule, voire même l'infundibulum et l'origine de l'artère qui lui fait suite.

Quand ils sont petits, ils bombent dans la cavité, ou restent sertis dans l'auricule.

B. — **A la coupe**, ils sont aussi stratifiés, ce qui, joint à leur coloration jaunâtre les fait ressembler aux caillots actifs des anévrysmes;

— mais il persiste presque toujours des caillots mous à la partie centrale.

C. — **Histologiquement**, ce sont des couches fibrineuses stratifiées, adhérentes, ressemblant aux caillots des poches anévrysmales.

4. — **Le thrombus Libre**

ou thrombose en boules, ou thrombus-grelot, ou « Kugelthromben » des auteurs allemands, a été décrite également par Recklinghausen.

A. — **Extérieurement:**

— il est ovoïde ou rond, de la taille d'un petit œuf à une mandarine;

— UNIQUE, le plus souvent;

— sans attache, il roule dans la cavité cardiaque, ou même à terre à l'ouverture du cœur;

— parfois lisse, il peut être marqué de fines aborisations en relief, dues au tourbillonnement du sang;

ou enfin, recouvert de végétations mollasses ou de bosselures verruqueuses,

— de coloration grise ou jaunâtre;

— lui aussi il est revêtu d'une fine membrane lisse;

— le plus souvent MOUS ET FLUCTUANTS, ces thrombus sont parfois assez fermes.

B. — **A la coupe**, on voit:

— une coque fibrineuse stratifiée;

— une portion centrale formée de concrétions grenues et friables ou d'un liquide rougeâtre ou jaunâtre puriforme.

C. — Histologiquement,

— *des strates de fibrine réticulées* en forment la limite externe. Des zones de tassement correspondent aux arborisations de surface;

— *une nappe de polynucléaires* s'étend en arrière d'elle, c'est là qu'on a pu parfois mettre des germes microbiens en évidence;

— *des strates de fibrine en lamelles denses*, s'étendent plus en arrière encore. Elles sont colorées en bleu par le Gram au voisinage de la surface. En regard des zones de tassement de la fibrine de surface, les strates de fibrine lamellisées forment des pointes et présentent l'aspect d'un tissu hyalin amorphe;

— ils ne diffèrent donc guère des premières formes.

5. — Il y aurait en effet une filiation

entre ces différentes formes: le thrombus pariétal pouvant se pédiculer: celui-ci, à son tour, tend à s'excaver, grossir, effiler son pédicule, enfin à se libérer: le passage d'une forme à l'autre a pu être saisi nettement dans certaines autopsies.

6. — Quant aux Caillots Cruoriques,

ils peuvent être « anciens », et entrer ainsi dans le cadre des thromboses; quand ils se sont développés autour d'un petit noyau fibrineux ancien.

Sinon, ils sont catalogués parmi les *caillots* « récents », non thrombotiques, et classés soit dans la variété cadavérique (caillots mous, cruoriques, semi-fluides, sans adhérences à la paroi, comparables aux caillots passifs des anévrysmes), soit dans la variété agonique (c. fibrino-hématiques ou fibrineux exclusivement, rosés ou blanc-jaunâtres, envoyant des prolongements rubannés dans les gros vaisseaux de la base).

Ils s'opposent alors, point par point, aux « *caillots anciens* » (Charcot) que nous avons étudiés et qui sont caractérisés par leur organisation, leur adhérence à la paroi. Ils peuvent d'ailleurs s'agglutiner aux caillots anciens, mais il suffit de mettre la pièce sous un filet d'eau pour les en dissocier.

7. — **Les thrombus à forme Myxoïde.**

A. — **Fréquence.** Actuellement il existe une centaine de tumeurs myxoïdes du cœur décrites sous le nom de myxomes purs, de myxofibroélastomes, de myxosarcomes: ce sont donc **LES PLUS FRÉQUENTES** des productions tumorales primitives de l'endocarde, elles en présentent à peu près la moitié.

B. — **Leur aspect extérieur** est souvent caractéristique: gélatineux miroitant et translucide, en **GRAPPE DE RAISIN**;

— elles sont irrégulières et portent de larges incisions quand elles pendent dans l'orifice auriculo-ventriculaire;

— elles sont modelées par le jeu des pressions intracardiaques.

D'autre fois, elles ont l'aspect d'une **SPHÈRE** (sur-tout certains myxosarcomes):

— leur taille va de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de poule (dans un cas de Bacmeister);

— leur coloration est blanc jaunâtre ou jaune brunâtre avec des plaques rouges;

— leur consistance plus ou moins élastique.

C. — **Histologiquement**, la tumeur est constituée par:

1° Une **MASSE AMORPHE**, parfois granuleuse ou fibrillaire, précipitée par l'acide acétique;

— de caractère muqueux, mis en évidence par la coloration à l'hématoxyline, et surtout par la thionine ou le mucicarmin.

2° Dans cette masse, on note des CELLULES plus ou moins nombreuses:

- les unes grandes et étoilées;
- les autres multinucléées rappelant parfois des mégacaryocytes (Askanazy);
- les autres fusiformes.

3° Des ÉLÉMENTS INFLAMMATOIRES:

- lymphocytes;
- cellules plasmatiques.

4° Des VAISSEaux à parois rudimentaires.

5° Des PIGMENTS: hémosidérine et hématoïdine, et des HÉMATITES extravasées.

6° Des fibres conjonctives et souvent des FIBRES ÉLASTIQUES nombreuses, ondulées, bien visibles par la méthode de Weigert.

Il faut insister sur deux points:

a) A la périphérie, l'ENDOCARDE INTACT peut recouvrir tout ou partie de la tumeur. Elle a tendance à ne recouvrir *que la partie juxtapédiculaire* de la tumeur (observation princeps de Lorne; Karenstein; Czapek; E. Martin).

b) Souvent on voit de VASTES HEMORRAGIES EN NAPPE où le résidu d'anciens processus analogues: pigments, cellules inflammatoires, importants pour discuter l'origine de ces formations.

D. — **Topographiquement**, leur siège de prédilection est *l'oreillette gauche* (75 fois sur 100) au niveau du *septum interauriculaire* et du *foramen ovale* (40 fois sur 61) beaucoup plus rarement à la pointe du cœur ou dans les auricules.

Avec Meroz, nous distinguerons trois formes:

a) LES FORMES DES VALVULES:

— ce sont de petites néoformations, généralement pédiculées, siégeant le plus souvent au niveau des valvules *auriculo-ventriculaires* plus rarement des sigmoïdes. Une fois sur quatre, en effet, elles se déve-

loppent aux dépens des valvules auriculo-ventriculaires;

— Simmonds constate que sur 10 cas:

la Tricuspide est en cause	5 fois
la Mitrale	2 fois
les sigmoïdes pulmonaires	2 fois
les sigmoïdes aortiques	1 fois

— Histologiquement, *ce sont des myxomes ou souvent de simples pseudomyxomes où la structure thrombosique est évidente*; et l'on peut dire que cette localisation valvulaire est l'apanage de ceux-ci: Les blastomes vrais y sont plus rares (sous forme de fibromes).

b) LES FORMES INTRACAVITAIRES: ce sont les plus fréquentes, elles correspondent aux deux tiers des cas.

Presque toujours elles intéressent l'oreillette gauche et peuvent pendre dans l'orifice auriculo-ventriculaire gênant la fermeture des valvules.

— *Tantôt pédiculées*, elles flottent dans les cavités cardiaques et s'implantent sur l'endocarde.

Elles sont en tous points comparables aux formes des valvules; c'est dire que les myxomes constituent de loin les formations les plus fréquentes, cependant il faut savoir les différencier de fibromes et quelquefois de lipomes qui peuvent leur ressembler plus ou moins.

— *Tantôt non pédiculées*: c'est là au contraire une éventualité plus rare pour les formes myxoïdes qui nous intéressent.

Plus souvent les formations qu'on y rencontre sont des blastomes vrais (endothéliomes par exemple).

c) ENFIN ELLES NE RÉALISENT JAMAIS DE FORMES PARIÉTALES et nous ne parlerions pas de ces localisations qui sont l'apanage des sarcomes et des rhabdomyomes, si ceux-ci, très variables par leur siège

et leurs dimensions n'étaient pas dans quelques cas des facteurs prédisposants de thrombose: c'est ainsi qu'on peut voir des thrombus myxoïdes coexister avec des blastomes d'origine myocardique.

5° Tels sont les caractères généraux auxquels répondent tous les myxomes du cœur. Malgré ces liens communs, leur **diversité** est grande et toute une série de formes intermédiaires peuvent se rencontrer entre le *thrombus* essentiellement hémorragique et pigmentaire, pauvre en cellules et donnant à peine la coloration de la mucine, et le *myxosarcome* volumineux, siège d'une prolifération cellulaire et vasculaire manifeste, à la surface duquel la tendance au développement pathologique de l'endocarde ne peut faire méconnaître un caractère de malignité certain.

8° **Enfin des caillots venus d'ailleurs:** Artères ouveines peuvent présenter une morphologie variée.

II. — LOCALISATIONS DE LA THROMBOSE CARDIAQUE

Les aspects de la thrombose cardiaque varient suivant qu'ils ne touchent que partiellement les cavités cardiaques: ils s'étendent alors à une ou plusieurs de ces cavités, ou qu'ils englobent les quatre cavités, réalisant alors une thrombose totale.

1. — **Thromboses partielles.**

La fréquence avec laquelle les différentes cavités sont atteintes est variable.

La thrombose cardiaque est surtout fréquente dans les oreillettes où la circulation est moins brutale que dans les ventricules, et où les diverticules auriculaires et les vestiges du trou de Botal favorisent la stase.

Enfin, chaque cavité droite semble plus souvent en cause que son homologue du côté gauche, en raison d'une circulation sanguine plus ralentie, et de la tendance à la fixation qu'y présentent les germes infectieux au retour de la grande circulation.

A. — Les thromboses auriculaires

présentent des formes particulières suivant qu'elles sont volumineuses ou non.

1° LES PETITS THROMBUS peuvent rester localisés à l'auricule.

a) L'AURICULE THROMBOSÉE n'en est pas moins caractérisée par un *aspect bien spécial* dès l'ouverture du sac péricardique:

- elle est de teinte rouge vineuse sombre;
- ses bords sont frangés et arrondis;
- Enfin, elle est dure à la palpation, donnant la sensation d'une auricule injectée au suif (Lutembacher).

Mais ces signes sont en défaut quand la coagulation se limite au rebord frangé de l'auricule: seule la palpation révèle la thrombose que la coupe met en évidence.

A la coupe, les petits thrombus sont en nombre variable, les uns sont presque enchassés dans l'auricule, tandis que d'autres sont pédiculés et ont tendance à s'immiscer dans l'oreillette.

Histologiquement enfin, à la coupe d'une auricule qui est le siège d'une thrombose *subaigüe*, on note:

— à la périphérie, les fibres musculaires auriculaires;

— au centre, un caillot formé presque exclusivement de leucocytes et de rares mailles fibrineuses.

S'il s'agit d'une thrombose *lente*:

— au centre siège un caillot fibrinoxématique formé de globules rouges, de macrophages chargés.

de débris hématiques, de leucocytes, d'un réticulum fibrineux et de strates lamellisées de fibrine;

— à la périphérie, la paroi est elle-même très altérée: les fibres musculaires sont détruites, en raison de l'oblitération des artérioles auriculaires.

On aboutit ainsi à la formation d'un infarctus avec exulcation de l'endocarde sur laquelle se greffe le thrombus.

b) L'OREILLETTE THROMBOSÉE *est dilatée*. La surface interne de l'endocarde est souvent blanc nacré.

A la coupe, on note des thrombus pédiculés, les uns nés au niveau de la pointe de l'auricule, d'autres autour des vestiges du trou de Botal qui représentent les deux points d'élection de la formation des thromboses de l'oreillette. Pourtant il ressort des travaux de Lépine (de Lyon) que les thrombus pariétaux semblent siéger surtout à la face postérieure de l'oreillette gauche et de son auricule. Nous verrons d'ailleurs qu'elle coïncide souvent avec le rétrécissement mitral ou les autres valvulites. Les uns et les autres s'intriquent entre les muscles pectinés qui limitent les logettes de l'oreillette.

Blanchâtres, fibrineux et stratifiés, ils sont souvent recouverts d'un caillot noirâtre et mou.

L'étude microbiologique en est difficile à cause des infections secondaires agoniques ou post-mortem, mais les couches les plus superficielles peuvent montrer des germes liés à une infection survenue pendant la vie.

Souvent une surface chagrinée ou dépolie répondant à une lésion pariétale ou valvulaire d'endocardite signe l'origine de ces petits thrombus, qui, par la facilité avec laquelle ils se désagrègent, pourront devenir un facteur d'embolies.

2° LES GRANDS THROMBUS auriculaires siègent toujours dans l'oreillette, souvent aussi dans l'auricule.

Dès l'ouverture du péricarde, l'aspect de l'oreillette est déjà caractéristique:

— elle est volumineuse, souvent presque aussi grosse que le ventricule.

— la palpation donne une sensation de résistance inhabituelle;

— l'auricule, suivant qu'il est atteint ou non présente des modifications analogues ou semble normal.

A la coupe, non seulement l'oreillette est distendue, mais l'endocarde est épaissi. Les caillots volumineux, correspondant aux trois types habituels, présentent des aspérités marquées en leurs points d'origine et des adhérences plus ou moins marquées.

B. — Les thromboses ventriculaires:

Elles siègent plus souvent dans le ventricule droit comme nous l'avons vu:

1° A L'OUVERTURE on est d'emblée frappé par l'énormité des ventricules: le cœur pèse de 540 à 750 grammes, il ne s'affaisse pas, reste globuleux sur la table.

De coloration *rouge vif*, il ne présente jamais la teinte feuille morte comme dans les myocardites aiguës.

La *pointe est élargie*, et rappelle l'aspect constaté dans l'insuffisance aortique, réalisant l'aspect en « boule de bas » de Paviot.

2° A LA COUPE:

a) *Le péricarde viscéral* peut présenter des plaques laiteuses sans adhérences, ni symphyse.

b) *La paroi est épaissie*, de 27 à 40 mm., au dire de Rispal, réalisant une véritable « hypertrophie concentrique ».

— Elle porte autant sur le ventricule gauche que sur le ventricule droit;

— elle est généralement peu altérée macroscopiquement, mais parfois elle est fibreuse, dure à la sec-

tion, surtout à la pointe où on note un point d'adhérence des coagulations ventriculaires.

c) *Les coronaires* sont intactes à leur origine et ne sont pas oblitérées.

d) *L'endocarde* présente un aspect « caillé », végétant.

e) *Les thromboses* occupent partie ou totalité de la cavité.

Elles siègent surtout en des points d'élection qui sont avant tout la *pointe des ventricules*, surtout la *pointe du ventricule gauche*:

— soit entre les *piliers* musculaires de deuxième et troisième ordre;

— soit dans l'angle dièdre formé par la paroi postérieure du ventricule gauche et la cloison interventriculaire.

La forme à laquelle aboutissent les thromboses ventriculaires est en effet le volumineux « caillot » excavé et puriforme de la pointe. Pourtant si les observations recueillies dans ces cinquante dernières années permettent d'affirmer la plus grande fréquence au niveau du ventricule gauche des caillots apexiens, il n'en reste pas moins que dans l'ensemble les thromboses du ventricule *droit* sont plus souvent rencontrées que celles du ventricule gauche.

C'est de cette façon que l'on peut, nous semble-t-il, concilier l'apparente opposition des classiques constatations de Bouillaud et de Parrot : Tandis que celui-ci pensait que les thromboses touchaient surtout l'oreillette droite et le ventricule gauche, celui-là en faisait surtout l'apanage des cavités droites.

Il faut aussi signaler d'autres points d'élection moins importants que les localisations apexiennes. Ce sont :

— *les Poches anevrysmales du myocarde.*

— *les valvules enflammées* et leurs *cordages tendineux*. Au reste, si cette localisation semble relative-

ment fréquente à la lecture des observations contemporaines, Tripier la considérait comme exceptionnelle.

3° HISTOLOGIQUEMENT :

a) Le myocarde, qui est sain loin des thrombus, présente des lésions de *myocardite subaigüe ou chronique* là où l'endocarde est adhérent au thrombus :

On note un épais tissu de sclérose, riche en fibrilles sclérieuses, mais pauvres en cellules séparant les fibres myocardiques à noyaux centraux, qui ne forment plus que des ponts musculaires.

Ces altérations prennent une netteté encore plus grande au niveau des *piliers de la pointe* du cœur : leur sommet y est complètement transformé en un tissu fibreux dans lequel on décèle avec peine quelques rares cellules musculaires.

b) Cette myocardite est de nature *inflammatoire* car les espaces entre les fibres sont élargis par des exsudats cellulaires (petites cellules rondes, polynucléaires et cellules à noyau en bâtonnets).

c) *Les vaisseaux* sont rarement oblitérés, les capillaires sont très dilatés.

d) La *couche fibro élastique sous endothéliale* est *épaissie*, surtout au niveau des piliers musculaires, et la coloration élective au Van Gieson le met bien en évidence. Par contre, on ne peut le plus souvent mettre en évidence des lésions d'endocardite au contact du caillot.

C. — Les formes qui comblent les orifices auriculo-ventriculaires affectent donc des formes variées :

— tantôt ce sont des thrombus plongeants,

— tantôt ce sont thrombus libres :

Ils peuvent soit s'immiscer entre les valvules et réaliseront une oblitération complète, soit surplomber seulement l'orifice s'ils sont plus volumineux,

réalisant une oblitération incomplète, qui pourra se compléter sous l'influence d'un caillot cruorique de battage surajouté. D'autres fois, un thrombus de l'oreillette en traversant l'orifice auriculo-ventriculaire, va combler le ventricule.

2. — Les thrombus cardiaques en voie de généralisation:

On voit donc qu'un thrombus, auriculaire à l'origine, peut avoir tendance à se généraliser *dans tout l'hémicœur correspondant*, et même pénétrer dans l'infundibulum, dans les sigmoïdes, et dans le tronc artériel correspondant. Nous rappellerons à ce sujet le cas de Leloir, observé en 1880, chez un tuberculeux avéré : le caillot intéressait les deux cavités cardiaques et l'orifice auriculo-ventriculaire, l'infundibulum et les sigmoïdes pulmonaires ainsi que le tronc de l'artère pulmonaire.

Néanmoins, cette généralisation n'atteint généralement pas *le cœur opposé*, qui reste libre, sauf dans les cas où ceux-ci, par une coïncidence fortuite, auraient déjà renfermé un ou plusieurs autres thrombus.

3. — Les thromboses cardiaques généralisées :

Dans les cas qui précèdent, on peut donc avoir des aspects de thromboses qui, à première vue, semblent plus ou moins nettement généralisés. Mais, la thrombose générale des quatre cavités cardiaques semble, en réalité, l'apanage des LEUCÉMIES, que nous allons envisager :

La thrombose cardiaque, totale, n'est d'ailleurs généralement pas isolée, elle *coïncide avec des thromboses veineuses*, qui peuvent même exister sans atteinte des cavités cardiaques.

Macroscopiquement, c'est un thrombus plus cohérent que dans les simples stases leucocytiques, il

forme des masses qui épousent plus ou moins la forme des cavités cardiaques.

La surface du thrombus est brunâtre, il s'y accole souvent un caillot cruorique enlevé facilement sous un filet d'eau.

A la coupe, l'aspect est homogène, de couleur vieil ivoire.

Microscopiquement, elles sont caractérisées par le petit nombre des hématies renfermés dans les caillots. Les cellules sont avant tout des leucocytes parmi lesquels il y a un très grand nombre de myélocytes volumineux, *en proportion encore plus grande* que dans le sang circulant : on a l'impression que leurs grandes dimensions ont favorisé leur agglomération dans le thrombus. Les cellules sont souvent dégénérées, fragmentées, se colorent mal, surtout les myélocytes. Entre les cellules, existe de la *fibrine figurée en fines fibrilles*, ce qui oppose encore le thrombus aux stases leucocytiques. Ainsi le sang était immobilisé pendant la vie : il s'agit bien de thrombose vraie.

III. — LES LÉSIONS CONCOMITANTES A DISTANCE

sont variables suivant les formes envisagées :

1° *Le péricarde* peut présenter quelques grammes de liquide citrin, plus ou moins foncé, sans flocons fibrineux, mais sa cavité est libre. Le canal transversal de Theile est libre quatre fois sur cinq.

2° *Les deux plèvres* sont le siège d'un épanchement liquidien, prédominant d'un côté.

3° Il peut y avoir de l'*ascite* dans certains cas.

4° Enfin les viscères, l'encéphale, les artères des membres peuvent être le siège d'*embolies multiples*, d'importance variable.

IV. — EVOLUTION ANATOMIQUE

L'évolution anatomique des thrombus intracardiaques est des plus variables.

A. — Tantôt ils évoluent vers l'**Envahissement total** des cavités cardiaques, la généralisation se fait dans le *sens du courant sanguin*: la thrombose de l'auricule déborde dans l'oreillette, peut se propager à l'orifice auriculo-ventriculaire où elle peut devenir un facteur d'oblitération; puis des thrombus peuvent se former dans la cavité ventriculaire et intéresser non seulement l'infundibulum et les sigmoïdes artérielles, mais aussi l'origine de l'aorte ou de l'artère pulmonaire.

B. — D'autres fois ils se **détachent** de la paroi cardiaque : soit que les adhérences d'un thrombus pariétal se libèrent, soit que le pédicule d'un thrombus « polypeux » s'effile au point de se rompre. C'est ainsi qu'on a pu dire qu'il existait des stades évolutifs dans les formes anatomiques du thrombus cardiaque : celui-ci passant successivement par les stades de thrombose pariétale, sessile, pédiculée, libre.

C. — Par ailleurs, dès qu'un thrombus augmente de volume, **il s'excave et devient puriforme**. C'est là l'évolution habituelle des gros thrombus de la pointe du ventricule gauche.

Nous ne reviendrons pas sur ses particularités histologiques.

Ce phénomène est lié à une autolyse causée par les ferments qui se trouvent inclus dans le caillot avec les leucocytes.

D. — D'autres fois, il **s'infecte** sous l'influence le plus souvent de germes pyogènes banaux. Nous avons vu que l'examen microscopique permet de déceler

des germes microbiens dans la partie périphérique de la thrombose.

E. — En vieillissant les thrombus infectés tendent à se **calcifier** : la véritable coque calcaire qui les entoure leur permet alors de devenir opaques aux rayons X.

F. — D'autres fois, le thrombus ne s'infecte pas, mais il s'**organise** : des fibres conjonctives le relient à la paroi, et une lame *endocarditique* vascularisée le recouvre : elle joue alors un véritable rôle protecteur. L'apparition de ces phénomènes d'organisation peut se faire très rapidement.

G. — Enfin une transformation intéressante est la dégénérescence **myxoïde** qui pose un problème pathogénique complexe : celui de l'origine des tumeurs intracardiaques à structure myxoïde.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Elle est **fruste**, souvent latente.

Elle est **variable**, car la thrombose intracardiaque n'est pas une entité morbide spéciale, mais l'aboutissant possible d'une toxi-infection ou d'une cardiopathie arrivée à sa phase ultime par le jeu de la stase et de l'infection.

D'autre part les formes pures sont rares et difficiles à individualiser : les manifestations emboliques si caractéristiques et si souvent révélatrices des thromboses cardiaques sont déjà en effet des complications.

Aussi choisissons-nous un type de description : en raison de sa fréquence, nous décrirons une thrombose cardiaque survenant au cours d'une sténose mitrale.

I. — **La phase initiale** est entièrement latente, et seuls les signes habituels du rétrécissement mitral sont perçus.

II. — A la période d'état :

a) L'attention peut être attirée par : des TROUBLES CIRCULATOIRES GENERAUX :

1° La *cyanose* apparaît, ou augmente si elle pré-existait.

2° La *dyspnée* est durable, à recrudescence nocturne.

3° C'est une *polypnée* atteignant parfois 40 à la minute survenant à l'occasion du moindre effort et de plus en plus mal supportée. La nuit, on peut constater des paroxysmes très pénibles.

b) DES SIGNES LOCAUX DE STASE CIRCULATOIRE apparaissent, lorsque la maladie était antérieurement compensée, ou se précisent :

— le foie augmente un peu de volume, devient douloureux.

— les bases pulmonaires sont le siège de râles congestifs, de submatité, voire d'un épanchement liquidien discret.

— l'œdème des membres inférieurs apparaît : en un mot se constitue un tableau qui, lorsqu'il est net, simule d'assez près celui d'une insuffisance cardiaque.

c) L'EXAMEN DU CŒUR POURRA montrer des signes plus intéressants :

1° des battements tumultueux de la région précordiale.

2° des battements épigastriques témoignant de l'hypertrophie du ventricule droit.

3° à la palpation :

— la pointe est déviée en bas et en dehors, plus souvent dans le cinquième que dans le sixième espace intercostal; en dehors de la ligne mamelonnaire, parfois elle atteint la ligne axillaire antérieure;

— le choc précordial est intense, impulsif, en masse, voire en dôme.

4° à l'auscultation, outre les signes de sténose mitrale :

— éclat du premier bruit;

— dédoublement du deuxième;

— roulement diastolique;

— souffle présystolique,

on trouve un signe majeur :

La Tachycardie : signe le plus constant, le plus caractéristique :

— à 120 ou à 130 : c'est une « Surtachycardie » (Pavlot);

— parfois régulière;

en salves sont relativement rares;

— irréductible à tout traitement.

Les bruits du cœur sont variables :

— le premier bruit peut être atténué et traînant à la pointe, ce qui n'est pas incompatible avec un certain degré d'hypertrophie cardiaque; parfois, il y a un claquement tricuspideen disparaissant en dehors de la ligne mammaire gauche;

— le deuxième bruit est peu modifié;

— il n'y a pas de souffle organique aux différents foyers d'auscultation (réserve faite d'une valvulite causale);

— souvent un galop systolique infundibulaire à propagation apexienne et infundibulaire.

Les troubles du rythme ne sont pas constants. On peut noter une égalisation progressive des deux silences.

L'aorte n'est pas perçue au-dessus de la fourchette sternale et les sous-clavières ne sont pas surélevées (sauf en cas d'artério-sclérose surajoutée).

Le pouls radial est très faible, parfois réduit à une ondulation difficile à prendre.

d) L'APYREXIE est complète, il n'y a pas de signes *généraux si ce n'est* une certaine oligurie : il y a donc désaccord entre la dyspnée et l'absence de signes asystoliques. Mais deux restrictions s'imposent :

— ce n'est là qu'un schéma général, qui peut subir des modifications importantes dans chaque cas particulier;

— quelques-uns de ces signes comme l'extrême tachycardie et l'extrême faiblesse du pouls sont parfois déjà des signes de complications de thrombose que nous étudierons ultérieurement.

e) SIGNES RADIOLOGIQUES :

Seules les **thromboses calcifiées** sont facilement décelables à la radio sous forme d'une ombre plus opaque à l'intérieur du contour cardiaque. Encore n'en a-t-on guère publié que quatre cas jusqu'ici (Scholcz, Klasson, Besser et Schilling, Heeren).

Néanmoins, deux fois des **thromboses non calcifiées de l'oreillette et de l'auricule gauches** ont pu être diagnostiquées par la radio: Arendt en 1930 fit le diagnostic de thrombose devant une *dilatation insolite de l'ombre de l'oreillette et de l'auricule gauches*, qui ne cadrerait pas avec l'absence d'augmentation du volume des autres cavités : peut-être est-ce là un moyen de diagnostic à retenir et à rechercher systématiquement.

Fussl en 1936 constata des signes analogues chez un malade en fibrillation: encore la dilatation auriculaire était-elle si forte qu'il s'en laissa imposer pour une tumeur médiastinale.

f) LES MANIFESTATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES sont des plus **variables**. Rappelons l'**arythmie complète** des thromboses auriculaires, le **bloc incomplet ou complet** des formes de la cloison ventriculaire, et le **bigéminisme** des oblitérations ventriculaires; un cas de **tachycardie paroxystique** publié par Gilchrist et Millar (il s'agit d'ailleurs d'une tumeur).

En ce qui concerne les cas que nous avons pu observer (rapportées plus loin), nous avons noté plus spécialement : un cas de **bloc incomplet** dans une thrombose implantée non pas sur la cloison inter-ventriculaire, mais sur la face profonde de la **paroi externe du ventricule gauche**,

un cas de **bigéminisme** qui correspondait non pas à une oblitération ventriculaire, mais à une **thrombose adhérente de l'oreillette droite**.

Ainsi les manifestations électrocardiographiques

échappent à toute systématisation. Pourtant, il semble que l'apparition d'anomalies électrocardiographiques ou les modifications d'altérations préexistantes soient de nature à renforcer dans certains cas des suspicions de thromboses préexistantes. De plus, l'apparition rapide d'une **tachycardie extrême** est un signe de valeur.

III. — Evolution :

1° Les manifestations d'**insuffisance cardiaque** augmentent progressivement :

L'œdème des membres inférieurs gagne peu à peu la paroi abdominale; alors, apparaîtront l'ascite, l'hépatomégalie, toujours sensible et parfois douloureuse, la matité des bases remontera plus ou moins haut, surmontée de râles fins, de congestion hypostatique et de râles de bronchite.

Ces signes s'améliorent mal à la digitale : en particulier, la diurèse n'augmente pas.

Par contre les diurétiques xanthiques : caféïne, thébromine, agissent beaucoup mieux mais transitoirement.

La mort se fait dans un tableau d'asystolie: dyspnée intense, pouls incomptable et imperceptible, à moins qu'elle ne soit le fait d'une complication terminale.

2° Mais surtout des **complications** vont entrecouper cette évolution :

A). — Avant tout, *des embolies*, qui ne manquent pratiquement jamais dans l'évolution d'une thrombose intracardiaque. En cas de stenose mitrale, elles peuvent intéresser aussi bien la petite que la grande circulation, réalisant des embolies et des infections pulmonaires, des embolies de la sylvienne gauche, facteur d'hémiplégie droite avec aphasie, des embolies des gros troncs des membres ou enfin des embolies viscérales.

B). — D'autre fois surviennent des *oblitérations*

des orifices cardiaques, facteur de mort subite ou d'asphyxie rapide, aggravée encore par des manifestations de « thrombostase ».

C). — Des complications plus spéciales mais plus rares peuvent enfin survenir :

gangrène des extrémités en cas d'embolie d'un gros tronc artériel;

purpura, dont l'étiologie embolique a été discutée.

3° De toutes façons, le pronostic est toujours fatal et la terminaison habituelle de la thrombose intra-cardiaque est la **Mort**.

CHAPITRE IV

COMPLICATIONS

Ce sont avant tout des embolies et des oblitérations.

LES EMBOLIES

Ce sont les complications les *plus fréquentes* de la thrombose cardiaque, dont elles sont une *véritable signature*.

Elles sont l'apanage des *petits thrombus*, elles surviennent surtout au cours du *rétrécissement mitral*, et ne *coexistent* qu'une fois sur trois avec des accidents d'oblitération.

I. — Les Embolies de la Grande Circulation :

Elle sont dues à un caillot parti des cavités *gauches*.

1. — **La phase initiale est latente :** pour tous signes, on a que les signes de sténose mitrale ou de maladie mitrale décelée à la palpation et à l'auscultation. L'orthodiagramme montre une dilatation de l'oreillette gauche, par ailleurs il existe des signes généraux de rhumatisme cardiaque évolutif ou même de surinfection secondaire :

- poussée fébrile irrégulière;
- angine rouge voire arthralgies légères.

2. — **La phase embolique débute brusquement :** tantôt c'est un coma carus et immédiat, révélateur de l'embolie CÉRÉBRALE; généralement dû à la fixation d'un caillot dans l'artère sylvienne gauche, facteur

d'hémiplégie droite avec aphasie. Pourtant parfois, l'hémiplégie semble se constituer en deux temps. Au bout de quelques semaines il ne reste que des signes neurologiques discrets, parfois cependant l'hémiplégie évolue par la spasmodicité.

Tantôt c'est une embolie VISCÉRALE :

- dans les *reins*, révélée par une douleur lombaire et des hématuries;
- dans la *rate*, entraînant un point de côté douloureux et une splénomégalie;
- dans les artères *mésentériques* simulant un syndrome abdominal d'urgence;
- dans les *coronaires*, surtout la coronaire gauche antérieure : c'est une éventualité très rare réalisant un état de mal hyperalgique, fébrile, avec frottement péricardique et collapsus circulatoire.

Tantôt enfin une embolie des GROS TRONCS ARTÉRIELS :

- dans l'*aorte*, surtout dans son segment abdominal : nous y reviendrons;
- dans les *artères des membres*, surtout du membre inférieur, évoluant vers la gangrène.

Pronostic :

Il est réservé car les embolies pourront se répéter et entraîner une mort rapide, sans préjudice du développement ultérieur de l'insuffisance cardiaque.

Pathogénie :

Elle est expliquée par certaines constations anatomiques : sur une partie du thrombus, situé dans l'*oreillette gauche*, on peut voir une surface chagrinée, répondant à une lésion endocardique pariétale ou valvulaire, expliquant l'apparition de la thrombose à la faveur d'une affection atténuée et de la stase. La désagrégation ultérieure du thrombus a constitué des embolus lancés dans la circulation générale :

— les plus petits sont à l'origine des infarctus de l'encéphale ou des viscères;

— les plus gros s'arrêtent dans les artères des membres (iliaque ou fémorale), tandis que de plus petits peuvent progresser jusqu'au niveau des artères périphériques.

II. — Les Embolies de la Petite Circulation :

Elles sont dues à un caillot parti des cavités droites. Après une phase de latence analogue à celle des embolies de la grande circulation, elles réalisent tous les tableaux de l'embolie pulmonaire :

— depuis la grande embolie, rapidement mortelle;

— jusqu'au tableau plus ou moins discret, suivant le siège de l'embolie et l'état de l'insuffisance cardiaque de l'Infarctus de Laënnec.

C'est la nature bactériologique de l'embolie qui règle le pronostic ultérieur de l'infarctus : si elle est septique, il suppurera; si elle aseptique, il se résorbera.

III. — Leur fréquence au cours des Endocardites Lentes :

a donné lieu à des discussions : Hertz, Aubertin, puis Mercklen et Wolff ont montré qu'elles n'étaient guère responsables des syndrômes d'oblitération artérielle, qui sont liés à des thromboses artérielles évoluant de pair avec la thrombose cardiaque.

LES OBLITERATIONS

Elles sont l'apanage des grandes thromboses.

Il faut distinguer : les oblitérations des orifices auriculo-ventriculaires :

— les oblitérations ventriculaires;

— les oblitérations des valvules sigmoïdes artérielles et les oblitérations tronculaires liées à des

embolies détachées des thromboses intracardiaques.

Nous étudierons les oblitérations aortiques, puis les oblitérations de l'artère pulmonaire.

Forme oblitérantes de l'oreillette gauche

PATHOGENIE :

Les motifs pour lesquels les thrombus deviennent oblitérants varient suivant la forme anatomique envisagée :

— si c'est un **thrombus pariétal**, il finit par ne laisser qu'une lumière canaliculaire au niveau de l'oreillette. A la moindre recrudescence du processus thrombosant, l'oblitération se réalise.

— si c'est un thrombus qui se prolonge dans l'orifice mitral et le ventricule gauche, l'apparition de l'oblitération est encore hâtée;

— si c'est un **thrombus polypeux**, le caillot primitif qui s'insère presque toujours au voisinage du trou de Botal, augmente d'épaisseur, devient sessile mais sa base d'implantation se tiraillant, il s'engage dans l'orifice mitral. Si celui-ci est normal ou insuffisant, il le pénètre à la façon d'un coin pour l'oblitérer. S'il est rétréci, il le surplombe, et permet une circulation précaire, mais aboutira à l'oblitération complète par l'interposition du moindre caillot de battage;

— si c'est un **thrombus libre**, trois mécanismes peuvent être en cause :

1° Le plus souvent, il est secondaire à un thrombus de l'auricule dont la portion saillant dans l'oreillette s'est détachée sous l'action du courant sanguin : en effet, le thrombus libre se juxtapose exactement au thrombus de l'auricule dont plusieurs observations, en particulier dans celle de Lœhleïn.

2° Dans d'autres cas, le thrombus libre résulte de la rupture pédiculaire d'un polype dont le pédicule

était déjà devenu filiforme. Libéré, il devient poli comme un galet roulé par le jeu du tourbillonnement du courant sanguin. Ce type coexiste toujours avec une sténose mitrale. La projection du thrombus par le courant sanguin contre l'orifice mitral oblitère ce dernier à la façon d'un clapet.

3° Parfois enfin, ce sont de *simples caillots cruoriques* formés pendant la vie sous l'influence d'un *petit thrombus* pariétal comme point d'appel, qui constituent à eux seuls l'oblitération.

4° Mais quelle qu'en soit la forme morphologique, c'est la *sténose mitrale* qui en ralentissant le cours du sang permet aux caillots de *s'accroître sans se rompre*, ni se désagréger.

SYMPTOMES :

I. — Ils s'expliquent :

— par les modifications de l'allure du courant sanguin au niveau de l'orifice mitral d'où les *modifications auscultatoires*;

— par la possibilité de désagrégation fragmentaire : d'où la possibilité d'embolies;

— par l'obstacle à la circulation du sang dans le cœur gauche; d'où la stase rétrograde, c'est-à-dire pulmonaire, et le ralentissement circulatoire en aval, c'est-à-dire à la périphérie.

II. — L'oblitération évolue en **deux phases** :

a) UNE PHASE PRÉ-OBLITÉRANTE : elle est constituée par des signes d'*endocardite atténuée et de thrombose*, qui sont variables :

— poussée fébrile intermittente à 38°, ou accès pseudo-palustres;

— embolies, facteurs d'hémoptisies et d'hémiplégie;

— aspect anémique, quelques signes d'insuffisance cardiaque ;surtout arythmie complète, facteur de

souffrances auriculaires, mais qui n'indique nécessairement l'imminence de l'insuffisance cardiaque);

— souvent d'ailleurs d'autres signes d'asystolie apparaissent (œdèmes des membres inférieurs, dyspnée);

— mais souvent cette phase peut être entièrement *latente*.

b) UNE PHASE OBLITÉRANTE :

Ces symptômes n'ont été précisés que récemment par Bozzolo, Battistini, Aubertin et Rimé.

Ce sont :

— des signes emboliques;

— des signes généraux;

— des signes cardiaques, fonctionnels et physiques;

— des signes de stase pulmonaire;

— une faiblesse extrême de la circulation périphérique, que nous étudierons successivement.

A. — *Les signes emboliques* : ils n'ont qu'une valeur relative car :

1° Ils ne coïncident avec les accidents d'oblitération qu'une fois sur trois.

2° Il n'est pas toujours possible d'affirmer qu'il s'agit bien d'embolie : il semble au contraire qu'il puisse également s'agir de thromboses généralisées car :

— d'une part, il semble insolite que l'on publie toujours des oblitérations et gangrènes du membre inférieur et jamais d'embolies cérébrales (il n'en existe qu'un cas dans la littérature), qui pourtant sont par ailleurs autrement fréquentes dans la pathologie;

— d'autre part, il est aussi insolite, s'il s'agit vraiment d'embolie, que quatre fois sur neuf, la gangrène des extrémités soit bi-latérale.

Hertz signale en effet que dans une autopsie, il a

trouvé des thromboses artérielles périphériques, fémorale et tibiale postérieure. En même temps que deux caillots sanguins dans l'artère fémorale droite, il trouve plusieurs caillots de même aspect dans les veines fémorales tant superficielles que profondes du même côté, tandis que l'artère fémorale profonde n'était pas oblitérée. C'est pourquoi on peut penser que les accidents *anciens* (comme les hémiplegies sont emboliques) tandis que les accidents *contemporains* de l'oblitération cardiaque sont plus souvent thrombotiques qu'emboliques.

B. — *La fièvre* est un argument en faveur de la thrombose cardiaque, mais comme l'endocardite est généralement éteinte depuis longtemps lorsqu'éclatent les accidents d'oblitération, elle n'a guère de valeur en tant que signes de thrombose. Au reste, elle est des plus inconstantes.

C. — *Les modifications des signes cardiaques* sont autrement importantes et sont liées au corps étranger thrombotique. Il ne faut pas compter sur les signes fonctionnels : douleur, palpitations, rares et sans caractères spéciaux, sauf dans les formes typiques d'embolies coronariennes, mais sur les signes physiques.

a) Certes, les signes physiques habituels du rétrécissement mitral, bien qu'ils soient en cause deux fois sur trois, sont *absents* dans le quart des cas, car masqués par la tachycardie ou l'arythmie complète. Rarement pourtant ils peuvent être remplacés par des bruits nouveaux : un bruit rapeux mésosystolique, ou un bruit de cliquetis éclatant diastolique ou mésocardiaque, ou au contraire, un éclat du premier bruit et l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire, qui ont pu faire penser à tort à un rétrécissement mitral inexistant.

b) *La disparition d'un des bruits du cœur* est le

signe le plus caractéristique, mais il exige pour se produire des conditions rarement réalisées, car peu compatibles avec la vie :

— tantôt c'est le deuxième bruit qui disparaît : c'est une éventualité très rare (une fois sur quinze environ). On a signalé d'autres fois un deuxième bruit de la pointe, à peine perceptible, alors qu'à la base, il était un peu plus accentué que le premier bruit.

— tantôt c'est le premier bruit qui est disparu, ceci est plus fréquent et s'explique par la pénétration d'un thrombus dans l'orifice mitral empêchant les valves de s'affronter, parfois dans l'orifice tricuspïdien.

c) Dans d'autres cas, au contraire, les *bruits du cœur* sont particulièrement marqués. Blum et Lux ont entendu un bruit continu « sorte de cliquetis éclatant », occupant toute la diastole et un deuxième bruit aortique dur et clangoreux.

d) Un souffle présystolique entendu à distance du malade a été signalé dans un cas de Covey, Crook et Rogers.

e) L'absence absolue de signes d'auscultation peut enfin être liée à un thrombus intra-auriculaire ne gênant pas la contraction cardiaque, ni le passage dans les orifices auriculo-ventriculaires.

f) Quelle que soit la valeur de la disparition ou de la modification d'un bruit du cœur, c'est néanmoins un signe trop inconstant pour que l'on puisse y compter. Il n'en va pas de même d'un signe capital également : bien qu'il ne soit pas un signe nécessaire de la thrombose cardiaque :

g) L'ARYTHMIE COMPLETE qui est alors de règle.

Déjà nous avons vu son existence au cours de la phase pré-oblitérante; c'est alors un signe précurseur de l'oblitération : il accompagne alors les embolies qui en sont d'ailleurs un signe souvent concomittent, ainsi que l'a montré Vaquez.

Dumas a insisté en 1924 sur les relations qui unis-

sent la thrombose auriculaire et cette arythmie complète: Il pense que la thrombose peut agir comme corps étranger perturbateur des fonctions de l'oreillette. Ceci paraît d'autant plus soutenable que l'arythmie complète est un phénomène qui semble constant dans les grandes thromboses auriculaires. Mais d'autres auteurs (Aubertin) pensent plutôt que l'arythmie complète précède l'apparition de la thrombose, et que c'est la grande dilatation atonique de l'oreillette en fibrillation qui prédispose à la formation et au considérable accroissement de ces thromboses fibrineuses.

Cliniquement, c'est une arythmie très nette, qu'il faut distinguer de l'extra-systolie, qui réalise une arythmie moins désordonnée et que l'on observe aussi dans quelques cas, et que l'on peut donc déjà différencier avant la lecture des tracés électro-cardiographiques. Au pouls, l'irrégularité et l'inégalité traduisant l'arythmie complète sont difficiles à mettre en évidence en raison de la faiblesse spéciale du pouls que nous étudierons plus loin.

Topographiquement enfin, elle a une valeur localisatrice dans les grandes oblitérations: elle permet d'en préciser le siège au niveau de l'oreillette gauche, dans les cas où l'on hésitait entre une thrombose auriculaire ou une thrombose ventriculaire gauche.

Au point de vue diagnostic enfin c'est surtout dans les petites oblitérations qu'elle présente de la valeur: dans les cas où rien par ailleurs ne permettait de soupçonner la thrombose, elle permet d'orienter le diagnostic.

Signalons enfin qu'on l'a invoquée comme facteur de stase sanguine.

Nous allons décrire enfin, les deux signes pathognomonique: la stase en amont, la faiblesse de l'ondée en aval.

D. — *La stase en amont* en réalisant une gêne dans

le territoire des veines pulmonaires engendre une série de manifestations importantes; elle domine le tableau clinique et fait songer à une asistolie à prédominance pulmonaire en réalisant une cyanose.

Cette cyanose est:

— tantôt progressive et croissante, s'accompagne de dyspnée intense, de toux quinteuse, d'expectoration sanglante et au poumon de râles sibillants, ronflants, de râles sous-crépitaux aux bases et de signes d'emphysème au sommet;

— tantôt brusque par accès d'expectoration spumeuse et rosée ou mêlée de débris hématiques brunâtres;

— cette cyanose prédomine au niveau des lèvres, des joues, des extrémités, qu'elle tache de plaques bleuâtres, puis prend une teinte livide très impressionnante et se généralise.

Des crises de suffocation avec angoisse, diminuant seulement à la phase ultime par les progrès de l'asphyxie, et s'exacerbant en crises de suffocation paroxystique, sans aucun signe physique cardiaque ou pulmonaire, ni cyanose, traduisent d'autres fois la stase rétrograde pulmonaire.

D'ailleurs ces différentes modalités peuvent se grouper selon des modes déterminés, variables avec le siège des oblitérations qui les engendrent et réaliser les syndrômes désormais classiques de la thrombose, que nous étudierons ultérieurement.

E. — *La faiblesse de l'ondée en aval* est peut-être encore plus nette. Elle conditionne:

1° *L'extrême petitesse du pouls* au niveau de tous les gros troncs périphériques, et vérifiée par la prise des oscillations au Pachon; elle existe deux fois sur trois et a été décrite pour la première fois par Bozzolo qui vit un cas où le pouls radial gauche n'était plus perceptible déjà trois mois avant la mort, et par

Battistini, qui notait un pouls incomptable à la même époque. Néanmoins, ce signe n'est pas toujours aussi précoce, ce n'est que 6 jours avant la mort qu'on le constate dans un cas d'Aubertin et 2 jours avant celle-ci dans une observation d'Oesler.

2° Elle contraste avec les battements cardiaques qui sont tumultueux et assez énergiques, ce qui constitue un bon signe d'oblitération.

3° Les lypothymies liées à l'ischémie cérébrale sont plus rares (une fois sur douze) et semblent l'apanage des thrombus libres. Elles diffèrent des simples « éclipses » des cardiaques par leur caractère brutal, leur angoisse précordiale et leur stase pulmonaire concomittante.

4° La pâleur et le refroidissement des extrémités, beaucoup plus fréquents, qui sont accompagnés de sensation de froid, réalisant une vraie *syncope locale*.

5° Ou la *cyanose des extrémités* plus fréquente encore, qui est rencontrée dans plus de la moitié des cas. Elle apparaît d'abord 4 ou 5 jours avant la mort, suit, précède ou alterne avec la pâleur des extrémités dans certains cas. Suivant sa topographie son aspect varie. Aux membres supérieurs, elle prend la phalange unguéale ou toute la main.

Aux membres inférieurs, elle prend un orteil ou la partie antérieure du pied surtout, diffuse jusqu'à la racine du membre. A la face elle réalise des pommettes des lèvres, des joues, plus rarement des oreilles. Sa teinte varie du lie de vin au bleu cendré.

Parfois, elle est limitée en bandes ou en placards.

Elle s'accompagne d'accès de refroidissement local.

Elle apparaît 4 à 15 jours avant la mort et peut alors s'accompagner de *tendances à la gangrène* dont la cause est discutée; il pourrait s'agir soit de *faiblesse circulatoire* périphérique, soit de *thromboses artérielles* par altérations sanguines et ralentissement

circulatoire, ce qui paraît plus vraisemblable, soit enfin *d'embolies multiples*.

Elle peut également s'accompagner de *purpura*.

Il est moins fréquent, a été signalé, aux membres supérieurs et au nez dans un cas d'Aubertin et a été noté également par Corcy et par Battistini. Il semble lié à des *thromboses capillaires* par lésions endothéliales et altérations sanguines; pourtant, dans un cas de Lutembacher, il apparaît nettement lié à des *embolies capillaires* comme on peut en observer dans toutes les endocardites malignes. Comme la cyanose il semble un phénomène précurseur de la gangrène.

DIAGNOSTIC :

Il est difficile, mais non pas impossible quand on a la triade suivante:

1° LA CONNAISSANCE DE LA STÉNOSE MITRALE: mais si on ne possède pas cette notion, on n'est pas en droit pour autant, de rejeter le diagnostic;

2° DES SIGNES DE THROMBOSE: qui comprennent surtout des embolies de la grande circulation, accessoirement des poussées thermiques;

3° DES SIGNES D'OBLITÉRATION DE L'OREILLETTE GAUCHE: surtout la cyanose croissante, pouvant aboutir à la gangrène.

Mais des difficultés peuvent se présenter:

1° SI C'EST UN CARDIAQUE AVÉRÉ:

a) en présence de signes infectieux prédominants, et secondairement, de l'apparition de signes emboliques, gangréneux, hémiplegiques on peut s'en laisser imposer pour une *endocardite secondaire avec thrombose cardiaque simple*, fréquente chez les mitraux, mais les troubles circulatoires périphériques sont alors moins nets;

b) si les signes pulmonaires: dyspnée, cyanose, prédominent, le diagnostic est alors des plus difficiles à

résoudre, à l'inverse des cas précédents et suivants. On peut croire en effet à une *thrombose oblitérante de l'artère pulmonaire* par un caillot issu du cœur droit mais alors :

- les accidents sont localisés au domaine de la petite circulation;

- les crachats hémoptoïques sont constants;

- il existe un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

c) Si les signes périphériques et les signes pulmonaires coexistent, on pense à tort à une *asystolie à prédominance pulmonaire* mais alors :

- les signes sont plus progressifs;

- le surmenage du cœur est d'apparition récente;

- la stase n'est pas localisée à la circulation pulmonaire;

- les tonicardiaques sont efficaces, ou au contraire, montrent une dissociation des signes en cas de coexistence avec une oblitération par thrombose.

2° SI C'EST UN SUJET NON CONSIDÉRÉ COMME CARDIAQUE, des diagnostics variés peuvent se poser, ceux :

- d'une bronchopneumonie grippale;

- d'un catharre suffocant;

- d'une granulie pulmonaire mais alors il existe de la polypnée, un amaigrissement rapide, une courbe thermique différente;

- une thrombose oblitérante de l'artère pulmonaire chez un tuberculeux;

- un œdème aigu du poumon, s'il s'agit d'un cardiorénal en état d'insuffisance ventriculaire gauche, mais alors : la saignée améliore les signes, et les symptômes périphériques sont différents.

OBSERVATIONS:

Nous rappellerons les principales observations publiées :

Renaud rapporte l'oblitération de la cavité de l'oreille gauche par un caillot.

Vedel, Vidal et Fayot relatent *l'évolution lente* d'une thrombose oblitérante de l'oreillette gauche secondaire à une sténose mitrale, manifestée par une asystolie sans cyanose, et durant plus d'un mois après le début des signes d'insuffisance cardiaque.

Aubertin rapporte une deuxième observation que nous résumons :

C'est un homme de 26 ans, qui entre pour céphalée et vomissements, signes auxquels il est sujet, le 10 novembre 1924. Le 2 décembre : facies amaigri, cyanose, albuminurie, abdomen douloureux à la palpation, apyréxie : on croit à une urémie gastrointestinale.

Le 3 décembre : dyspnée, arythmie complète, pouls radiaux faibles, tension imprenable, pas d'oscillations au tiers inférieur de la jambe.

Le 4 décembre :

A la pointe : 1^{er} bruit faible ; 2^e bien frappé.

A la base : 1^{er} bruit *disparu* ; 2^e bien frappé.

Mort le 6 décembre dans le coma, avec cyanose et sphacèle des extrémités.

Le premier bruit de la pointe devient plus net que la veille.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Lutembacher observe en 1917 un sujet anémié, non cyanosé, tachycardique, avec roulement diastolique, éclat léger du premier bruit, deux millions de globules rouges et hémoculture négative.

Par la suite, le nez se cyanose et s'infarcit, la mort survient en trois semaines.

A l'autopsie : dilatation de l'oreillette gauche avec thrombus libre de la taille d'une mandarine remplissant à frottement la cavité de l'oreillette, et petit infarctus pulmonaire, présentant une oblitération presque complète de l'oreillette, évoluant en un mois.

Kauf décrit un cas où le caillot s'engageait dans l'orifice mitral et le comblait.

Gery rapporte un cas où le caillot auriculaire pré-

sente deux canaux qui faisaient communiquer les veines pulmonaires avec le ventricule.

Aubertin rapporte deux observations mettant en valeur la cyanose et l'ischémie des extrémités et les modifications des signes cardiaques :

Homme de 41 ans entré en juin 1921 à Brévannes pour cyanose, souffle systolique de la pointe, dédoublement du deuxième bruit, arythmie complète, congestion des bases.

Malgré les tunicardiaques, le 2 novembre : asystolie, oligurie, purpura.

Le 7 novembre : cyanose et douleur vive des deux derniers doigts, surtout à droite et au niveau des dernières phalanges.

Le 11 novembre le nez est froid, non cyanosé ; les deux mains cyaniques et purpuriques ; les membres inférieurs œdématisés : au Pachon, les oscillations y sont à peine d'une division.

Le 15 novembre, des phlyctères apparaissent sur les deux derniers doigts.

Le 16 novembre : mort.

A l'autopsie, le cœur pèse 950 grammes, l'oreillette gauche est aussi grosse que le ventricule gauche. Elle contient un énorme thrombus pariétal. L'oreillette droite est amincie, sans caillot. Le ventricule droit peu dilaté et légèrement hypertrophié. Il existe une sténose mitrale serrée avec végétations en bourrelet, l'orifice tricuspidien est normal.

Formes oblitérantes du ventricule gauche.

Elles sont plus rares, se rencontrent *plutôt chez les tuberculeux pulmonaires* que chez les mitraux et ne donnent pas d'arythmie complète mais du BIGÉMINISME.

Formes oblitérantes de l'aorte.

Les thromboses cardiaques réalisent :

A. — Des formes oblitérantes par thrombose de l'orifice aortique qui sont assez rares :

ETIOLOGIE.

Elles sont secondaires à une *endocardite ulcéreuse avec thrombose cardiaque* (Barrié et du Castel).

CLINIQUEMENT, elles peuvent se traduire par un *souffle d'insuffisance aortique fonctionnelle*.

Elles peuvent s'associer à une oblitération de l'orifice auriculo ventriculaire et du ventricule, compliquant le diagnostic.

B. — Des oblitérations de l'aorte, **surtout de l'aorte abdominale**, liées à **des embolies** détachées de la thrombose intracardiaque, au cours des embolies de la sténose mitrale (Charrier et Apert, Lebreton, Huchard et Achard);

- ou de l'insuffisance aortique (un cas d'Achard);
- ou même d'une péricardite (cas de Psillander).

Anatomiquement, la thrombose est alors:

- régulière, uniformément stratifiée;
- ou irrégulière (Psillander);
- ou stratifiée (Guiard et Chevron);
- ou même formée de kystes fibrineux, ceux-ci observés tant dans les thromboses de l'orifice aortique, que dans les embolies du tronc de l'aorte.

Les lésions cardiaques concomitantes sont très fréquentes:

- l'embolie peut contenir des débris de valvules saines ou altérées; elle intéresse souvent la bifurcation aortique et l'origine des iliaques.

C. — **Quel qu'en soit le tableau**, il est caractérisé:

- CLINIQUEMENT par des signes de gangrène bilatérale frappant les deux membres simultanément (rarement à un ou deux jours d'intervalle, ou unilatéralement quand il s'agit d'embolies);

- par la difficulté de distinguer cliniquement les formes emboliques et les formes thrombotiques;

— au point de vue du pronostic par l'évolution vers la mort, sauf dans les cas rares où l'établissement d'une circulation collatérale amène une guérison spontanée;

— LE DIAGNOSTIC est fait le plus souvent par la prise des oscillations du côté sain et l'existence de troubles circulatoires.

Le diagnostic différentiel n'est difficile qu'en cas de gangrène *unilatérale*, ou de formes s'accompagnant de troubles actuels légers.

Il faut enfin reconnaître la cause: elle peut résider dans une *artérite* ou une *artéro-sclérose* du tronc de l'aorte, et n'est alors ni une manifestation locale, ni une manifestation à distance de la thrombose cardiaque.

Formes oblitérantes de l'artère pulmonaire.

1° Il peut s'agir là encore tantôt d'une **thrombose oblitérante** de ventricule droit obstruant l'orifice pulmonaire et se traduisant par un *souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire* fonctionnelle;

2° Soit surtout d'une **embolie**, obstruant le tronc des branches de l'artère pulmonaire, et venue d'une thrombose intracardiaque du cœur droit.

Cliniquement, nous rappellerons leur tableau réalisant le plus souvent le type de *l'infarctus hémoptoïque* de Laennec avec:

- sa dyspnée subite;
- ses accidents localisés à la petite circulation;
- sa fièvre, ses crachats hémoptoïques constants;
- la possibilité d'un foyer mat où l'on décèle des râles crépitants en cas d'infarctus superficiel, ou l'absence de signes stéthacoustiques en cas d'infarctus profond;
- la fréquence de la pleurésie réactionnelle dans les infarctus corticaux;

— la discrétion du tableau clinique lorsqu'il survient chez des cardiaques décompensés.

3° Nous rappellerons **les discussions pathogéniques** qu'a soulevé la constatation de ces infarctus pulmonaires *au cours du rétrécissement mitral* et le rôle que la thrombose cardiaque est susceptible d'y jouer;

— classiquement elle est due à la *thrombose de l'oreillette gauche*, facteur de congestion pulmonaire passive, et d'embolie pulmonaire, liée à la *stase* du cœur droit.

Vaquez et Lutembacher reconnaissent également le rôle de la thrombose, mais lui attribuent une origine infectieuse.

D'autres, au contraire, ne font jouer aucun rôle à la thrombose cardiaque:

— soit qu'ils attribuent les poussées hémorragiques à des œdèmes pulmonaires subaiguës par *hypertension brusque* dans le domaine de l'artère pulmonaire;

— soit qu'ils l'attribuent à l'ARTÉRITE PULMONAIRE, due soit à la *stase vasculaire*, soit à l'intervention d'infections pulmonaires récidivantes, et attestée par:

- la fréquence des hémoptysies;
- la cyanose;
- une hépatomégalie marquée;
- l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire;
- le souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire, plus rare;

Et sur les orthodiagrammes:

- la grosse saillie de l'arc moyen;
 - l'accentuation des ombres hilaires;
 - le battement exagéré des vaisseaux du hile;
- son évolution caractérisée par l'apparition d'une insuffisance ventriculaire droite particulièrement rapide et irréductible;

tous signes qui entrent dans le cadre du syndrome de Vaquez et Giroux.

4° **Le diagnostic** se pose avec les artérites pulmonaires liées à une *artério-sclérose pulmonaire* qui réalisent tantôt des formes discrètes (syndrome de Vaquez et Giroux), liées à une hypertension de la petite circulation, tantôt une oblitération de la branche principale (2 cas de Lutembacher), réalisant un infarctus pulmonaire.

Le diagnostic de la variété morphologique du thrombus,

est peut-être possible: on peut songer à un thrombus libre quand le processus oblitérant régresse avec une rapidité inattendue pour reparaître ensuite avec la même brusquerie (Herz).

Les traitements:

- 1° Citratés, n'ont qu'une action préventive;
- 2° Tonicardiaques, sont dangereux, car:
 - ils favorisent la rupture des polypes;
 - mobilisent des caillots de battage;
 - produisent des embolies;
- 3° La thérapeutique se borne aux médications symptomatiques, et à une hygiène préventive.

LA THROMBOSTASE CARDIAQUE

Décrite par Lutembacher, la thrombose ajoute ses signes au syndrome d'oblitération des orifices cardiaques déjà étudiés, c'est une manifestation de la stase rétrograde de la circulation de retour. Leur intérêt vient de la confusion qu'elle pourrait entraîner à première vue avec des accidents similaires, résultant de l'insuffisance cardiaque. Nous en décrivons plusieurs types:

I. — Le syndrome droit de la thrombostase.

Il est dû à l'oblitération partielle du cœur droit par un volumineux thrombus, siégeant dans le ventricule ou l'oreillette droite, se propageant parfois jusqu'à l'origine des veines caves surtout de la veine cave inférieure.

A. — Syndrome de la veine cave inférieure.

1° IL SE TRADUIT PAR:

— de l'œdème des membres inférieurs, mous, puis dur;

— de l'ascite se reformant rapidement après ponction;

— une hépatomégalie douloureuse, dure, présentant le signe du glaçon;

— de la cyanose et de la turgescence veineuse;

— *l'auscultation du cœur reste négative*, quand le syndrome est pur, et contraste avec le caractère du « foie cardiaque ».

Si ce syndrome apparaît chez le vieillard, il n'est pas en faveur d'une lésion organique valvulaire.

— il n'y a pas de dyspnée, le malade se couche à plat car il n'y a pas de *stase dans la petite circulation*: aussi élimine-t-on l'insuffisance cardiaque pour songer à une cirrhose hypertrophique « veineuse », voire une tuberculose hépato-péritonéale;

— un état infectueux plus ou moins larvé, avec température autour de 38° 5, coexiste parfois avec ces signes.

2° L'EXAMEN SOIGNEUX DU CŒUR MONTRE :

— une *tachycardie* variable parfois atteignant 170; signe de réaction contre le corps thrombotique irréductible;

— des *troubles du rythme* (extrasystolie ou arythmie complète); peuvent s'observer, surtout en cas de cardiopathie antérieure;

— les bruits du cœur sont tumultueux parfois, ou au contraire, assourdis;

— non exceptionnellement, on entend un souffle xyphoïdien doux, intermittent ou persistant, lié à l'*interposition d'un caillot pédiculé* entre les *valves de la tricuspide*;

— dans les anévrysmes du cœur surtout, il existe une douleur du creux épigastrique ou une sensation de barre intrathoracique. Mais aucun de ces signes de thrombose n'est caractéristique.

3° LES EMBOLIES DE LA PETITE CIRCULATION
le sont beaucoup plus, qu'il s'agisse :

— de grosses embolies entraînant la mort subite;

— d'infarctus plus ou moins étendus avec leur douleur brusque, leurs expectorations sanglantes, leurs signes sthéotoscopiques nets en cas d'infarctus sous cortical ou absents en cas d'infarctus profond.

Ces signes s'intensifient inexorablement et la mort survient en un mois environ, mais elle peut être hâtée par l'obstruction de l'orifice tricuspide ou pulmonaire par le thrombus,

— ou au contraire par une suffocation subite avec cyanose, rappelant le syndrome gauche et s'observant quand le caillot se prolonge dans l'artère pulmonaire, qu'il obstrue partiellement, entraînant une asphyxie rapide.

Nous verrons inversement qu'un syndrome gauche peut aussi simuler un syndrome droit.

Enfin, les anciens auteurs ont observé des thromboses des artères pulmonaires dues au prolongement de caillots implantés dans les cavités droites du cœur. Le classique cas de Leloir déjà étudié peut être rapproché de cette éventualité.

B. — Syndrome de la veine cave supérieure.

Jusqu'ici, aucun cas n'en a été publié à notre connaissance. Sans doute réalisent-ils un œdème en

pélerine, une circulation veineuse collatérale et des troubles cérébraux comme dans les thromboses veineuses de la sous-clavière et de la jugulaire.

II. — Le syndrome gauche de la thrombostase.

Il est lié à l'obstruction du ventricule, de l'oreillette gauches; le thrombus se prolonge parfois jusqu'à l'origine des veines pulmonaires, dont il gêne la circulation de retour.

Il est caractérisé :

1° A l'examen général, par :

- une dyspnée vite progressive;
- une cyanose liée à la *congestion passive des poumons*, qui ne respecte que les languettes pulmonaires, siège d'un emphysème aigu;
- une simple submatité;
- à l'auscultation : de gros râles muqueux de bronchite, des sous-crépitants congestifs;
- une expectoration spumeuse et rosée d'œdème pulmonaire avec des « cellules cardiaques » ;
- contrastant avec ces signes, pas de signes cardiaques dans les cas schématiques, et aucun signe périphérique de la grande circulation, ce qui pourrait en imposer pour une *granulie* ou une *bronchite capillaire*;
- une température à 38° 5 peut également être observée.

2° Des signes de thrombose, qui sont plus ou moins nets :

- un léger souffle mitral peut être perçu, lié à l'interposition entre les valves d'un caillot pédiculé. Il peut s'accompagner d'une angoisse précordiale;
- dans les anévrysmes du ventricule gauche compliqués de thrombostase, on peut voir également des algies thoraco-épigastriques;
- le pouls est *quelquefois* fort petit, en raison de l'obstruction des cavités gauches par le caillot, signe

discordant vis-à-vis de la vigoureuse impulsion apexienne;

— parfois la *pâleur* est très marquée.

3° Les signes emboliques là encore sont bien révélateurs:

— hémiplégie transitoire ou définitive;

— gangrène d'un membre;

— infarctus splénique ou hépatique.

L'évolution est aussi inexorable que dans les syndrômes droits et la mort est encore plus précoce, vers le troisième, ou le quinzième jour au plus tard, par asphyxie et cyanose, parfois brutale par obstruction de l'orifice mitral ou aortique.

4° Un syndrome de thrombose auriculaire gauche peut être simulé point pour point par un caillot de l'auricule droit comme le démontre le cas de Breton et Max Lapchin.

III. — Les syndrômes mixtes.

A. — Ils sont liés à une thrombose double et simulent vraiment une *insuffisance cardiaque*, cependant ils sont d'emblée irréductibles, et peuvent s'accompagner d'*embolies* orientant le diagnostic.

B. — La thrombose isolée des cavités droites peut aussi réaliser un syndrome mixte, quand le caillot porte à la fois obstacle à la circulation cave et à la circulation artérielle pulmonaire, par un prolongement, aussi n'est-ce pas alors une vraie thrombose gauche mais une thrombose pulmonaire associée à une thrombose droite. Cependant, cette constatation n'est pas toujours faite et rien n'explique à première vue, dans ces cas, des surprises autopsiques comme celle de Breton et Max Lapchin.

IV. — Anatomie pathologique.

1° Ces thrombus renferment des globules rou-

ges plus ou moins altérés et des végétations blanchâtres ou ulcéro-végétantes, comme dans les endocardites, mais uniquement fibrinoleucocytaires. A la périphérie, Lutembacher y a découvert les germes microbiens qui sont à l'origine de la thrombose.

2° Des caillots cruoriques continuent ces thromboses, ils surviennent assez fréquemment pendant la vie puisque, parfois, ils existent seuls, et sont le seul substratum anatomique qui permette d'expliquer la thrombostase. Les leucocytes et les macrophages qu'ils renferment les distinguent, au reste, des caillots organiques, ainsi que leur masse poisseuse qui ne se démoule pas comme des caillots post-mortem. Enfin, l'existence d'un thrombus fibrino-hématique adhérent qui les a amorcés, les distingue encore du caillot agonique.

3° Au cours du syndrome droit, on trouve de volumineuses thromboses fibrineuses hématiques dans l'oreillette droite, et de petits thrombus formant de larges concrétions aplaties dans les anfractuosités de la pointe du ventricule droit, le tout recouvert de caillots cruoriques; en outre, des lésions de foie cardiaque ou d'infarctus pulmonaires, souvent de gros thrombus dans l'orifice tricuspide ou pulmonaire.

4° Dans les syndromes gauches, il y a de gros caillots, dans l'oreillette gauche, surtout au cours des valvulites mitrales, et des caillots du ventricule gauche plutôt au cours des valvulites aortiques et dans les anévrysmes ventriculaires gauches. Par ailleurs, le foie est souvent normal, seul le poumon est lésé, il est le siège d'une congestion passive globale, qui ne respecte que le sommet. Les infarctus en sont de contours irréguliers et festonnés, différents donc des infarctus d'origine artérielle. Ils occupent *plusieurs territoires* vasculaires: c'est l'*infiltration diffuse, festonnée de Renaut*, qui n'a ni la limitation, ni l'aspect

pyramidal de l'infarctus artériel; par ailleurs: il y a des embolies viscérales, cérébrales des membres.

V. — Etiologie.

C'est une complication MÉCANIQUE de la thrombose cardiaque. Son origine INFECTIEUSE est démontrée par les germes microbiens trouvés dans le sang des caillots intracardiaques.

1° *L'infection est peu intense* (simple grippe, angine, ou affection génitale). Amenant un état fébrile dans les semaines précédentes, les hémocultures sont rarement positives: c'est plus une embolihémie qu'une septicémie. Les microbes siègent dans les parties superficielles et disparaissent rapidement.

2° La thrombose se développe *sur des lésions cardiaques préalables*: valvulites mitrales ou aortiques, toutes cardiopathies, dilatation cardiaque des aortiques ou hypertendus.

3° Exceptionnellement, *sur une endocardite pariétale primitive* atténuée, due à des microbes banaux. Elles sont alors le fait d'infections secondaires, d'origine phlébitique ou thrombotique (Laënnec, Souques, Leloir, Barrié).

4° Mais souvent, thromboses et thrombostases se développent sur des lésions cardiaques *non reconnues à l'auscultation*, tels les anévrysmes et même les valvulites qui sans entraver le jeu valvulaire suffisent pour servir d'amorce à une greffe infectieuse.

5° Des thrombus siègent exceptionnellement *dans les deux cœurs* à la fois.

VI. — Formes cliniques.

Nous signalerons:

1° **Les formes pures sans insuffisance cardiaque**, de la tuberculose, de la diphtérie, des cardiopathies compensées;

2° **La thrombostase avec insuffisance cardiaque**;

a) Celle-ci modifie l'aspect clinique lorsqu'elle ne porte pas sur le même territoire que la thrombostase;

b) Inversement, elle la renforce lorsque insuffisance cardiaque et thrombostase coïncident sur un même territoire.

3° Les formes accompagnées d'Erythrocyanose. La thrombostase peut réaliser une érythrocyanose:

— *dans le rétrécissement mitral*, où elle s'accompagne de doigts en baguettes de tambour, et d'ongles en verre de montre; cette cyanose augmente à l'effort et au froid, elle est souvent due à une sclérose ou à une hypertension de l'artère pulmonaire (comme dans le syndrome de Vaquez et Giroud).

— *dans le rétrécissement mitral accompagné d'une large communication interauriculaire*, Lutembacher a noté la même coloration à la période terminale. Au début le sang artériel va rejoindre le sang veineux en amont de l'obstacle mitral, par le trou de Botal et se dérive vers les cavités droites et le système cave. Plus tard seulement, la stase renverse le jeu des pressions et une cyanose intense apparaît par mélange du sang veineux au sang artériel (comme dans le syndrome de Bard et Curtillet). C'est l'existence d'un thrombus volumineux qui explique l'érythrocyanose permanente et les crises soudaines de cyanose bleuâtre, par *obstacles mécaniques* formés par les caillots intra-auriculaires sur le trajet de la circulation de retour des veines pulmonaires. Mais dans l'observation en question, on ne comprend pas pourquoi, ces thrombus, développés depuis de longues années, n'ont donné lieu à aucune manifestation embolique;

— *dans les formes lentes*, et réaliser le type gauche de la thrombostase;

— *dans les formes aiguës*, il s'accompagne de congestion intense des poumons avec suffusion sanguine;

— *chez les mitrales, après l'accouchement*, il explique les accidents aigus à prédominance pulmonaire qui peuvent être liés à une défaillance musculaire soudaine ou à la formation d'un thrombus de l'oreillette gauche à la faveur d'un accouchement septique, réalisant à son tour thrombostase et érythrocyanose.

CHAPITRE V

FORMES CLINIQUES

Elles sont multiples :

I. — LES FORMES EVOLUTIVES

L'évolution peut en être excessivement variable.

A. — Les formes aiguës.

Elles sont assez fréquentes, surviennent dans des affections variées, mais n'ont guère d'intérêt, car ce sont de simples découvertes d'autopsie.

Symptômes :

Ils sont inexistants ou méconnus ; ce sont des formes silencieuses, on les rencontre dans toutes les maladies infectieuses graves :

- pneumonie ;
- grippe ;
- fièvre typhoïde ;
- affection puerpérale.

Seule, la *forme diphtérique*, très rare et très grave, mérite une mention spéciale en raison de l'importance des travaux qu'elle a suscités. Il en est de même des formes des *leucémies aiguës*, en raison de ses particularités anatomo-topographiques et cliniques.

Leur *pronostic* se confond avec celui de l'affection causale : il est d'ailleurs fatal.

B. — Les formes subaiguës.

On réserve ce nom principalement aux thromboses

qui surviennent au cours des affections cardiaques décompensées, dont elles sont une façon de mourir.

C. — Les formes chroniques.

Elles sont beaucoup plus intéressantes :

1° parce qu'elles présentent une symptomatologie plus nette;

2° parce qu'elles ont une valeur pronostique au cours des affections où elles surviennent : parce qu'elle les aggravent nettement. tandis que les formes aiguës ne sont qu'une complication terminale, souvent latente chez les malades qui les présentent;

3° parce qu'elles ont fait l'objet de travaux importants au cours de ces quinze dernière années.

Cliniquement, il est très difficile d'en faire une description qui ne comporte que des signes propres au corps étranger intracardiaque qu'est le thrombus, car les tableaux cliniques que l'on observe sont plus complexes et altérés bien souvent par des signes infectieux ou par des signes de stase plus ou moins nets.

D'autre part, les signes qui relèvent en propre du thrombus comme les manifestations emboliques et les manifestations oblitérantes des orifices cardiaques peuvent déjà être considérées comme des formes évolutives de la thrombose et même comme des complications, puisqu'il existe des formes de thromboses cardiaques où elles n'apparaissent pas.

Insistons encore sur la multiplicité des types cliniques de la thrombose cardiaque et sur la difficulté de donner une description clinique schématique de la forme chronique, simple, de la thrombose intracardiaque, puisqu'elle n'est pas une entité morbide spéciale mais l'aboutissant possible d'une toxi-infection ou d'une cardiopathie arrivée à sa phase ultime par le jeu de la stase et de l'infection réalisant une endocardite secondaire ou primitive.

D. — Les formes latentes.

Les formes latentes sont très fréquentes dans la thrombose puisque nous avons vu qu'elles ne sont souvent qu'une découverte d'autopsie.

Dans ces dix dernières années, on a insisté (Lutembacher) sur la fréquence des formes de thrombose à évolution très lente, qui sont aussi des formes latentes, puisque l'absence d'embolie ne permet pas de les reconnaître. Nous les étudierons à-propos des formes endocarditiques.

II. — LES FORMES D'APRES LE TYPE ANATOMIQUE

Le type anatomique des thromboses influe sur le tableau clinique réalisé.

A. — Les thromboses généralisées.

Elles réalisent l'association de manifestations emboliques et oblitérantes de la petite et de la grande circulation.

Des manifestations globales de la thrombostase peuvent s'y ajouter.

B. — Les thrombus localisés.

1° Il faut distinguer *des formes droites et des formes gauches* qui sont indépendantes de leur siège auriculaire ou ventriculaire, car leurs embolies et leur stase rétrograde sont identiques.

2° A l'examen parfois, on peut noter des signes qui sont directement liés à la situation *auriculaire ou ventriculaire* des thrombus, c'est ainsi que :

a) LES FORMES DES OREILLETTES sont les moins silencieuses :

— les thrombus DES OREILLETTES sont facteurs d'*arythmie complète* fréquemment ;

— les thrombus de l'oreillette gauche donneraient plus souvent que d'autres le tableau clinique de

l'asystolie progressive des jeunes sujets. Pour Gruia Ionesco' et Papazian et Stefanescu, ils peuvent s'accompagner de *vomissements*, mais ces derniers auteurs les ont notés également dans une forme ventriculaire;

— les formes VALVULAIRES AURICULO-VENTRICULAIRES donnent des *souffles* d'insuffisance ou de rétrécissement de la pointe;

b) LES FORMES VENTRICULAIRES sont beaucoup plus silencieuses, comme les formes des auricules. Certes, les FORMES SIGMOIDIENNES peuvent réaliser de même des souffles de la base;

— les formes oblitérantes, du BIGÉMINISME;

— les formes de la CLOISON INTERVENTRICULAIRE peuvent donner des bradycardies par dissociation et même un syndrome de Stokes-Adams.

Mais ce sont les COMPLICATIONS EMBOLIQUES DE LA GRANDE CIRCULATION qui leur donneront leur individualité: elles devront toujours faire suspecter une thrombose du ventricule gauche, en l'absence de toute lésion orificielle embolisante.

C. — Enfin, la localisation de ces thromboses

peut être liée à l'étiologie même de la thrombose; c'est ainsi que:

— la DIPHTÉRIE intéresse surtout les cavités droites et la *pointe du ventricule droit*, plus spécialement;

— la TUBERCULOSE chez les grabataires donne plutôt des thromboses *ventriculaires*;

— les thromboses des SUJETS AGÉS intéressent le plus souvent la *pointe du ventricule gauche*, mais parfois aussi *l'auricule droit*;

— la STÉNOSE MITRALE, la *face postérieure de l'oreillette gauche* et de son auricule (Lepine, de Lyon);

— les VALVULITES AURICULO-VENTRICULAIRES donnent surtout des thromboses de *l'oreillette*;

— enfin, les LEUCÉMIES, des thromboses des 4 *cavités*.

D. — Les thrombus libres.

Ils peuvent parfois entraîner des manifestations cliniques bien caractéristiques, tels par exemple un bruit de cliquetis.

Par ailleurs, nous avons vu qu'ils pouvaient entraîner des syndrômes intermittents d'oblitération artérielle. C'est dire que c'est là une des formes dont le diagnostic est relativement le plus aisé.

E. — Les thrombus à forme myxoïde.

1° Presque toujours ce sont de simplés DÉCOUVERTES D'AUTOPSIE.

2° Pourtant cependant quelques SIGNES D'EMPRUNT pourraient mettre assez rarement sur la voie du diagnostic, mais tous les essais de systématisation que l'on a tentés ont échoué.

Pour mettre de l'ordre dans les différents signes qui ont pu être publiés, nous distinguerons cependant :

— des formes développées aux dépens des valvules;

— des formes intracavitaires pédiculées.

3° Les FORMES DES VALVULES donnent des *souffles d'insuffisance ou de rétrécissement* valvulaires suivant les dimensions qu'elles présentent, ou même des signes de lésions combinées. Suivant leur siège, ces souffles sont perçus aux foyers *sigmoïdiens ou auriculo-ventriculaires*. De toutes façons elles sont confondues avec les lésions d'*endocardite*.

4° Les FORMES INTRACAVITAIRES peuvent être :

— soit absolument *silencieuses* si elles sont peu volumineuses et éloignées des orifices;

— soit présenter les signes des *formes des valvules* si elles siègent au voisinage de celles-ci;

— soit présenter des tableaux décrits en détail dans les chapitres précédents (asystolie progressive; embolies pulmonaires et cérébrales; thrombostase et même syndrome de Stokes-Adams) *réagissant mal aux tonicardiaques*;

— soit parfois s'engager brusquement dans l'orifice auriculo-ventriculaire et entraîner une *mort subite*.

— les phénomènes particuliers décrits par Link dans les tumeurs pédiculées de l'oreillette n'entrent pas dans le cadre de cette étude, puisqu'il s'agit là de sarcomes.

5° Les FORMES ASSOCIÉES AUX BLASTOMES DES PAROIS, donneraient tout au plus des signes de compression plus ou moins importants (une légère tachycardie, une légère arythmie, un léger degré de cyanose et un léger élargissement de l'aire cardiaque), tous signes liés au blastome concomitant.

Parmi les FORMES CLINIQUES, il existe des formes *pseudo-mycéliennes*, qui ne sont que des formations conjonctives ou fibrinoïdes modifiées par les sels ferriques ou calciques: on ne saurait aucunement leur attribuer une étiologie mycosique.

LE DIAGNOSTIC est donc toujours méconnu, faute de signes cliniques. Si parfois on est amené à constater des souffles orificiels on les rapporte à une valvulite rhumatismale, à une endocardite, voire à un souffle de dilatation cardiaque selon les cas.

Dans certains cas, c'est le diagnostic d'une mort subite qui se pose.

HISTORIQUE:

1° C'est en 1869 que Lorne décrit le premier myxome du cœur.

Ainsi se complétait la description des tumeurs du cœur amorcée en 1855 par Albers qui décrit le premier lipome, et poursuivie par Luschka qui décrit un fibrome, puis par Bodenheimer qui publie en 1865

un sarcome, renversant le dogme d'Hippocrate et d'Aristote, qui pensaient que l'organe noble qu'est le cœur ne saurait être le siège de productions étrangères.

2° Depuis ce temps, en même temps que des formes nouvelles étaient individualisées, les observations de myxomes augmentaient peu à peu. Virchow publie lui-même le deuxième cas de myxome primitif, mais jamais les auteurs qui s'occupaient de la question, ni Ely, ni Petit en France, ni Kottmeyer, Bodenheimer, Stahr ou Bacmeister en Allemagne, ne songèrent à discuter l'origine tumorale de ces myxomes.

3° Il faut arriver à Ribbert (1914) pour qu'un rapprochement soit établi entre la structure de ces formations et celle des thrombus, pour qu'on songe à se demander s'il n'y aurait pas souvent communauté d'origine entre les deux formations et si les myxomes du cœur ne seraient pas de simples états de dégénérescence myxoïdes des thromboses.

Depuis cette époque, chaque fois qu'une observation de tumeur d'allure myxoïde est publiée, celui qui la rapporte s'efforce, à la lumière des constatations anatomiques et histologiques qu'il a pu faire de résoudre le problème en faveur de l'origine tumorale ou en faveur de l'origine thrombotique suivant les cas.

Ainsi, le débat qui s'est ouvert il y a une trentaine d'années, risque de faire encore long feu.

LES DISCUSSIONS AU SUJET DE LEUR ORIGINE peuvent se résumer ainsi:

1° On n'a d'abord considéré que les tumeurs ADULTES. Leur étude a fait penser à certains auteurs, comme Ribbert, que les myxomes du cœur étaient tantôt des thrombus dégénérés, tantôt des blastomes vrais.

A. — Pour celui-ci, en effet, certains myxomes *apparaissent vraiment comme des tumeurs*:

a) par leur aspect: ils sont trop gros pour être des thrombus, ils sont irréguliers, ce qui les distingue des thrombus, même organisés; au microscope on note des éléments étoilés, des cellules à plusieurs noyaux;

b) par la rareté de l'existence de fibrine à leur surface;

c) par l'intégrité de l'endocarde environnant;

d) par l'existence d'éléments particuliers:

— de grosses cellules multinuclées, parfois du type mégacaryocyte (pour Askanasy, de Genève);

— la présence presque constante de fibres élastiques;

— la positivité des réactions de la mucine;

e) par l'absence de strates superposés à la coupe, surtout: car il aurait fallu bien des stratifications de fibrine, si c'était un thrombus, pour qu'il parvienne au volume adéquat: celui d'une orange;

f) par leur siège de prédilection dans l'oreillette gauche, tandis que le thrombus siège plutôt à droite;

g) par le caractère congénital de ces formations: Lhava en signale un cas chez un nouveau-né de 14 jours;

h) par la possibilité de germes aberrants dans le cœur.

B. — Pour d'autres auteurs, les formations myxoïdes *sont toujours d'origine thrombotique*, car:

Au point de vue anatomique:

a) si ces masses sont volumineuses, ce serait précisément surestimer la capacité d'organisation de l'endocarde que de lui attribuer la formation de telles masses (Ribbert).

Au point de vue histologique:

b) aucun de leurs éléments constitutifs n'a un caractère nettement tumoral (Husten);

c) les réactions tinctoriales de la mucine ne sont pas non plus en faveur de l'origine tumorale: elles peuvent se rencontrer dans les fibromes œdématisés (Lubarsch);

d) les fibres élastiques viennent du tissu conjonctif.

Donc, la pseudo-tumeur n'est qu'un caillot organisé à partir du tissu connectif sous endocardique.

En réalité aucun argument anatomique constaté sur des formations adultes n'est péremptoire: ils peuvent servir à étayer des thèses opposées.

2° Le seul moyen d'éclairer la discussion est donc de considérer des thrombus JEUNES: si on peut y saisir l'apparition de la dégénérescence myxoïde, la preuve de l'origine thrombotique des « myxomes primitifs du cœur » sera faite.

C'est cette preuve qu'apporte Windholz en publiant:

a) Trois cas de thrombus authentiques présentant des cellules étoilées rameuses, surtout au niveau de l'espace clair péri-capillaire;

b) une formation pédiculée de l'oreillette où:

— les deux tiers supérieurs sont formés par du sang en voie d'organisation;

— la portion inférieure est une zone myxomateuse proprement dite;

— la zone centrale présente une structure intermédiaire et est riche en vaisseaux.

Il va même plus loin et tente d'expliquer la transformation myxomateuse par l'existence d'une ACTION MODELANTE DE LA COLONNE SANGUINE INTRACARDIAQUE qui fait pénétrer les cellules sous endothéliales dans la masse du thrombus, où sous l'influence de l'œdème

dont elle est le siège (œdème dû à la pénétration systolique de liquide plasmatique et sanguin), elles reprennent le type embryonnaire étoilé qui est un des éléments de la dégénérescence myxomateuse.

3° Enfin le dépouillement des principaux cas déjà publiés semble de son côté être plus souvent EN FAVEUR DE L'ORIGINE THROMBOSIQUE qu'en faveur de l'origine tumorale des myxomes :

Observations :

1° *Caron* en 1854 publie un cas de cyanose légère avec palpitations et souffle systolique de la pointe, qui s'expliquent à l'autopsie par un corps ovoïde, implante sur la valvule obtruant le trou de Botal, et dont l'extrémité inférieure plonge dans l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et qu'il n'hésite pas à considérer comme un caillot organisé.

2° *Lorne*, en 1869, dans son observation princeps de myxome décrit une tumeur en œuf de pigeon insérée par des pédicules étroits et résistants sur la paroi de l'oreillette gauche, et engagée dans l'orifice mitral.

On est frappé de l'analogie avec le thrombus de Caron. N'est-ce pas simplement parce qu'elle est plus évoluée qu'il la trouve formée de fibres élastiques et de structure myxomateuse ?

3° *Martin*, de Genève, en 1929, rapporte trois cas de fibromyxoélastomes, un cas de fibromyxosarcome, un cas de sarcome à cellules fusiformes, toutes siégeant dans l'oreillette gauche. Il conclut que bien des cas sont en effet des thrombus, mais que souvent un germe embryonnaire leur a donné naissance.

4° *Montpellier et Raynaud* décrivent une tumeur du volume d'une demi noisette, chez un tuberculeux, considérée comme un thrombus en voie d'organisation.

5° Enfin *Bacaloglu, Iliescu, Raileanu* décrivent une tumeur grosse comme une mandarine, dans l'oreillette gauche d'une mitrale: bien qu'elle renferme des éléments myxoïdes, l'origine thrombotique, pour eux, ne fait aucun doute, au point qu'ils proposent de remplacer le terme de tumeur myxoïde du cœur par celui de thrombus myxoïde.

III. — LES FORMES ETIOLOGIQUES

A. — LES THROMBOSES DES CARDIAQUES

On ne saurait les discuter comme celles de la diphthérie ou de la tuberculose, puisque l'affection cardiaque a constitué toute la maladie et que les volumineuses thromboses à stratification concentrique qu'elles réalisent ne peuvent se former qu'en plusieurs années.

ETIOLOGIE GENERALE:

C'est la cause la plus fréquemment rencontrée, où entrent en ligne de compte à la fois la stase et l'infection.

1° Les FACTEURS DE STASE les plus habituels sont:

— le **rétrécissement mitral** avant tout, qui est à l'origine de thromboses de l'oreillette gauche;

— quelquefois le **rétrécissement tricuspide** à s'ajoute à la sténose mitrale, augmentant ainsi la stase causale;

— **l'arythmie complète.**

2° Un facteur de stase peut être aussi retrouvé dans les **myocardites** mais déjà, au cours de ces affections, l'infection a un rôle non négligeable.

3° Enfin, le FACTEUR INFECTIEUX constitue la cause majeure de **l'endocardite infectieuse maligne à marche subaiguë** de Vaquez et Lutembacher: pour eux elle constitue la vraie façon de mourir des car-

diaques, due soit à un germe secondaire: pneumocoque, staphylocoque par exemple, soit à un germe spécifique: le streptocoque viridans.

— Mais par la suite, on a été amené à décrire des: **endocardites infectieuses malignes à formes très lentes**, avec Lutembacher.

4° En réalité les thromboses peuvent être observées à **l'aboutissant de toutes les cardiopathies, même aortiques**, comme le montrent les observations inédites rapportées plus loin.

EN CLINIQUE, on peut décrire schématiquement également deux types cliniques: l'un où prédominent les **phénomènes de stase** et qui sont l'apanage des sténoses mitrales compliquées ou non de rétrécissement tricuspидien, des arythmies complètes, des myocardies. *L'endocardite plastique du virus rhumatismal ayant donné des valvulites ne peut être en cause dans la production des thromboses car elle n'est jamais thrombosante ni embolisante.* Enfin, en outre, il existe des sténoses mitrales, où *aucun signe de rhumatisme articulaire aigu n'a pu être mis en évidence*: aussi est-ce à la stase qu'il faut rapporter la constitution des thromboses auriculaires.

Cependant, toutes les formes qui reconnaissent à leur origine une maladie de Bouillaud peuvent se compliquer d'une infection secondaire plus ou moins atténuée, retirant de sa pureté au tableau clinique et rendant difficile le départ entre les facteurs de stase et d'infection qui sont à leur origine.

L'autre, au contraire, est un tableau où prédominent les **phénomènes infectieux**: il est l'apanage des différentes endocardites malignes.

1° Les thromboses des rétrécissements auriculo-ventriculaires:

— ce sont des sténoses mitrales pures, associées à une insuffisance mitrale;

- ou à un rétrécissement tricuspideen;
- ce sont sans doute les formes de thromboses les plus fréquentes: réalisant des *thromboses de l'oreillette gauche*, souvent, parfois des *thromboses ventriculaires pures*, comme dans *un de nos cas*, ou même de *l'oreillette droite* (Pallas).

Il s'agit d'un sujet porteur d'un rétrécissement mitral ancien et bien supporté.

1° Assez brusquement, il présente des **signes graves d'insuffisance cardiaque généralisée**.

- dyspnée marquée accompagnée d'orthopnée, toux sèche, quinteuse;

- expectoration mousseuse et fluide.

A l'examen, on est frappé par:

- la cyanose de la face;

- un état général alarmant;

- au poumon, l'existence de gros râles bronchiques, de râles fins de congestion œdémateuse, d'une pluie de râles humides;

- le foie devient sensible et augmente de volume;

- le cœur est pratiquement inauscultable en raison de l'importance des signes adventices pulmonaires et de la dyspnée;

- le pouls est rapide et irrégulier;

- la tension artérielle est abaissée.

Cette crise n'entraîne généralement pas la mort, mais le malade *entre d'emblée dans l'asystolie*.

2° D'autres fois il présente des signes d'**asystolie hépatique ou rénale**.

Le début en est presque aussi brutal, chez un malade porteur d'une lésion orificielle bien compensée:

Mais les signes d'insuffisance cardiaque sont **localisés au cœur droit**.

Ce tableau d'asystolie localisée est lui aussi *irrégulier*.

ductible au traitement habituel: aux cardiotoniques, à la restriction liquidienne, au repos au lit.

3° Evolution. Ces thromboses peuvent:

— ou bien *rester silencieuses*;

— ou se terminer par une *syncope mortelle* en obstruant brusquement l'orifice mitral, s'il existait déjà un rétrécissement mitral (cas de Burns en 1813, cas de Caron et Legendre, cas de Pawlowski en 1894, enfin cas de Moussé et Gaté (de Lyon) en 1911);

— ou *intensifier les signes fonctionnels et objectifs* du rétrécissement mitral.

4° Au point de vue thérapeutique, une double remarque s'impose:

a) Dans les sténoses mitrales pures ou associées à un rétrécissement tricuspideen, il faut se méfier des traitements tonicardiaques en particulier **digitalliques** destinés à combattre les signes d'insuffisance cardiaque: ils peuvent contribuer à détacher un petit caillot auriculaire et déclancher des phénomènes emboliques.

b) De même, dans l'arythmie complète chez les sujets porteurs de coagulations intracardiaques, il faut connaître les risques que peut comporter un traitement par la **quinidine**, qui peut lui aussi déclancher parfois des manifestations emboliques.

Observations: Nous rapporterons:

1° Une observation inédite de thromboses au cours du RÉTRÉCISSEMENT MITRAL observée dans le service du professeur Clerc et une observation de Pallas.

2° Nous rappellerons ensuite l'observation de Barrié et Letulle sur un cas de thrombose lié à une DOUBLE STÉNOSE MITRALE ET TRICUSPIDIENNE d'origine rhumatismale.

3° Signalons enfin trois observations classiques de thrombose de l'oreillette gauche au cours de la

MALADIE MITRALE: celles de Potter rapportant l'une un cas de *thrombus libre*, l'autre un cas de *thrombus pédiculé*, et celle de Renaud relatant *l'oblitération de la cavité de l'oreillette par un caillot*.

OBSERVATION I (Inédite).

Mlle L..., âgée de 16 ans, entre dans le service de clinique médicale de notre maître, M. le Professeur Clerc, le 7 mars 1936, pour de la dyspnée et de l'œdème des membres inférieurs.

Le début de ces manifestations remonte à un an : la malade avait présenté une crise de rhumatisme articulaire aigu franc, avec arthralgies sans modifications de l'aspect des articulations, atteignant d'abord les chevilles, puis les genoux, s'accompagnant d'hyperthermie, obligeant la malade à s'aliter. Elle reçoit du salicylate de soude per os, et du salicylate de méthyle *loco dolenti*.

Trois mois plus tard apparaît une dyspnée d'effort marquée, sans dyspnée de décubitus concomitante, ni œdème des membres inférieurs. On aurait décélé alors une atteinte cardiaque. Une cure de digitale mensuelle amende ces troubles.

Peu de jours avant son admission, la dyspnée d'effort devient plus intense ; œdème des jambes et dyspnée de décubitus apparaissent.

L'examen à son entrée montre :

Un certain degré de cyanose des pommettes, de la circulation veineuse collatérale thoracique, un œdème rosé, prenant le godet, prédominant à la face dorsale du pied, mais siégeant aussi aux malléoles, remontant au tiers inférieur de la jambe. La voix est couverte, mais la malade ne tousse pas.

Au cœur, la palpation précordiale décèle un frémissement, donnant la sensation d'un va-et-vient ; la pointe bat dans le cinquième espace, est mobile dans le décubitus latéral gauche ; l'auscultation fait percevoir un souffle systolique net de la pointe, une ébauche de dédoublement du deuxième bruit, un roulement diastolique.

Le foie déborde de deux travers de doigts les fausses côtes, il est un peu douloureux au palper, le bord supérieur se percute sur la ligne mamelonnaire au niveau du cinquième espace intercostal.

Au *poumon* gauche, à la base, on note une respiration soufflante et de la submatité.

La *rate* n'est pas augmentée de volume.

Les *réflexes* tendineux pupillaires sont normaux. La T. A. est de 12-9, le pouls bat à 110; on compte 32 *respirations* à la minute. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Dans les *antécédents*, on relève une pleurésie à l'âge de 8 ans, une phrenicectomie gauche pour bronchiectasie, une rougeole; le père a présenté une pleurésie; la mère est morte d'insuffisance cardiaque; la jeune malade est normalement réglée.

On pratique un certain nombre d'examens spéciaux.

Un *electrocardiogramme* qui montre :

— en D1 : une onde R diphasique, normale; pouls et tension sont normaux;

— en D2 : P. est bifide; T. normal;

— en D3 : une ébauche d'onde Q.;

— une prédominance droite;

— une tachycardie à 125;

une urée sanguine à 0,41.

Un *orthodiagramme* le surlendemain montre un aspect radiologique de maladie mitrale :

— $D-G=11,8$; — $D-G'=14,3$; — diam. transv. : 13,6;
— $D-D'=6,2$; $D'-G'=12,2$;

— angle $GD'G'=36^\circ$; $G-G'=8,6$, 6, flèche=1,5; indice en profondeur : 2,3;

Indice cav. gauches : —67; quotient : 2'5;

— Indice cav. droites : —25,8;

— Rectitude du bord gauche du cœur;

— Saillie de l'O.G. et V.G. en O.A.G.;

— L'aorte mesure : 1,5.

Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration, même à l'homogénéisation. Le larynx est normal : aucune compression du récurrent, malgré la grosse oreillette gauche.

La malade reçoit 1 gr. 50 de Théobromine pro die, 20 gouttes de digitale, le 7 et le 8; 10 gouttes le 9, après administration de 10 gr. d'eau-de-vie allemande et de sirop de nerprun, le 7, jour de son arrivée. Alors la dyspnée diminue et la diurèse, de 500 cc. à l'arrivée, atteint 1.500 cc. le 10; 2.000 le 11, et s'y maintient. Le nombre des respirations n'est plus que de 25 et le pouls se ralentit à 65 le 10, puis se stabilise à 80. L'apyrexie est totale. Le poids de 43 kg. 500 à l'arrivée tombe à 36 kg. 9 jours après.

Le 13 mars (Pr. Clerc) le cœur est régulier, 80. Il existe

un souffle prolongé de la pointe, précédé d'un rythme à trois temps, sourd et d'un éclat du premier bruit. Le foie est normal, les œdèmes sont disparus.

Le 20 mars on note une angine rouge avec fièvre à 39. Le poids est stabilisé.

On administre pendant 15 jours de la glace sur le cœur ; 2 gr. de salicylate intraveineux, du salyfrène et 5 gouttes de digitaline pendant 8 jours. Une ponction pleurale reste blanche.

Le 2 avril, un nouvel électrocardiogramme montre un rythme à 110, régulier et des complexes égaux, mais l'onde T est inverse en D3.

Le 7 avril, la T. A. est à 12-8.

Malgré les cardiotoniques et le salicylate, l'état empire, et en dépit de l'administration de 100 gouttes d'adrénaline et de 5 cc. de strychnine, la mort survient le 17 avril. Un troisième électrocardiogramme pris dans les heures ultimes montre :

— des complexes beaucoup plus petits ;

— un cœur ralenti ; l'espace P-R est très allongé, 35, puis 40/100 de sec. En D3 une onde P reste sans réponse ventriculaire et l'espace P-R suivant redevient normal (18/100 de sec).

Au cours de cette véritable période de Luciani, le pouls passe progressivement de 95 à 75, puis 55.

A l'autopsie :

Le cœur n'est pas dilaté.

Le ventricule gauche renferme un caillot Blanc implanté sur le bord gauche et engagé dans l'orifice aortique.

L'orifice mitral est très rétréci et induré, ses bords sont limités par un bourrelet très dur et sans végétations.

Le ventricule droit est rempli par un énorme caillot organisé, implanté sur les cloisons interventriculaires qui tapissent la face inférieure des valvules tricuspides et s'engage dans l'infundibulum pulmonaire.

L'artère pulmonaire est normale.

Le foie est gros muscade, pèse 1 k. 260 ; sur sa face inférieure est accolée la surrénale, semblable à une feuille de papier.

La rate, de 300 gr. est grosse, congestive, non infarctie, ferme.

Les poumons : très légère bronchiectasie de la base gauche, pus dans les bronches. Normaux par ailleurs.

Reins également.

Cette observation permet, à notre avis, de tirer quelques conclusions intéressantes :

1° C'est une **forme biventriculaire pure**, sans thrombose auriculaire initiale.

2° Elle a été la **cause immédiate de la mort par sa masse**, et n'a pas été embolisante, comme il est fréquent dans la stenose mitrale : ceci s'explique par son siège et son volume.

3° Elle s'accompagne d'**arythmie complète** tout en siégeant sur la paroi externe du ventricule, et non sur la cloison interventriculaire, comme dans les cas classiques.

OBSERVATION II. (PALLAS, GUICHARD et PICHAT.)

Résumé :

Nous la rapportons en raison du siège de la thrombose et de la netteté de son origine mécanique.

Il s'agit d'un homme de 59 ans, traité à plusieurs reprises pour insuffisance cardiaque et qui mourut d'asystolie au cours d'un séjour ultérieur.

A l'examen on percevait un thrill systolique de la pointe, un souffle systolique intense en barre, allant de l'omoplate gauche au sein droit, donc une *insuffisance mitrale organique* et probablement une *insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle*. Le cœur est irrégulier, le pouls à 120, le foie douloureux et gros, les urines très rares.

La mort survient en sept jours malgré un traitement ouabainique, dans un syndrome d'extrême dyspnée d'angoisse.

A l'autopsie :

Sténose mitrale serrée. Ventricule droit et orifice tricuspideen très dilaté. Très volumineuse thrombose dilatant l'oreillette droite, que les auteurs rapportent à une cause mécanique : le rétrécissement mitral joint à la *double insuffisance fonctionnelle tricuspidiennne et pulmonaire*, car l'état apparemment sain de l'endomyocarde auriculaire et l'absence d'adhérences solides à la paroi permettent d'éliminer une inflammation myoendocardique initiale.

OBSERVATION III (E. BARRIÉ, M. LETULLE
et M^{lle} MILETZKY.) Résumé :

Nous la rapportons en raison de l'existence d'un **rétrécissement tricuspide** concomitant.

Il s'agit d'un sujet traité en 1915-1916 ayant présenté des manifestations rhumatismales articulaires aiguës présentant des signes officiels de sténose mitrale et des signes de rétrécissement tricuspide de diagnostic difficile.

A l'autopsie :

1° On note des lésions d'*endocardite pariétale* ;

2° Le rétrécissement tricuspide était presque entièrement constitué par la présence au niveau de l'orifice tricuspide d'un groupe de nodosités sphériques du volume d'une petite perle surtout par une tumeur piriforme, pédiculée rattachée à l'appareil valvulaire et pendant dans la cavité du ventricule droit. Le rétrécissement tricuspide était comme il est de règle associé à une autre lésion valvulaire ; en l'espèce une sténose mitrale, et comme elle, lié à la maladie de Bouillaud.

2° Les thromboses des endocardites malignes.

Seules, elles peuvent être en cause dans les thromboses cardiaques d'origine infectieuse car l'endocardite plastique rhumatismale n'est pas embolisante ni thrombosante. Cependant l'erreur a pu être commise quand *l'intervention des microbes pyogènes a été immédiatement précédée par une reprise du rhumatisme.*

ETIOLOGIE.

Toutes les endocardites malignes peuvent être à l'origine de thromboses cardiaques, quels qu'en soient :

— *le germe*: pyogène banal: pneumocoque, staphylocoque, streptocoque hémolytique ou germe considéré comme spécifique par certains auteurs: streptocoque viridans de Schottmuller;

— *l'intensité*: larvée ou franche;

— *l'évolution*: subaiguë voire aiguë, lente ou très lente.

PATHOGENIE.

L'infection secondaire atteint la *paroi même des cavités* par la voie des artères ou des veines du myocarde, qu'elles oblitérent, réalisant une *exulcération myocardique par infarctus* sur laquelle un thrombus se développe.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Tous les types morphologiques et topographiques peuvent être réalisés, mais :

1° Au point de vue topographique :

— quand elles *sont petites*, il faut savoir rechercher les thromboses dans les *anfractuosités des ventricules et les replis auriculaires*, où elles sont cachées par les franges auriculaires ou par des coagulations cruoriques récentes, qui prêtent à confusion avec les caillots agoniques ;

— elles diffèrent donc des lésions rhumatismales qui sont des processus *ulcéro végétants* localisés sur les *appareils valvulaires*.

2° Au point de vue morphologique, ces thromboses endocarditiques malignes sont caractérisées par :

— leur teinte grisâtre ;

— leur disposition en lamelles superposées en « feuillets de livre » ;

— par ailleurs, elles sont formées de substance grêue friable, fixée sur l'endocarde :

tous signes qui les individualisent vis-à-vis des coagulations banales.

3° Au point de vue histologique on note :

— des lésions pariétales du *myocarde* préalablement dégénéré ;

— la constitution du caillot par des *intrications de mailles fibrineuses solides* renfermant des débris globulaires et des pigments sanguins partiellement phagocytés.

CLINIQUE.

1° Quelles qu'en soient les modalités évolutives, bactériologiques ou symptomatologiques, les thromboses endocarditiques sont caractérisées par : leur application chez des sujets déjà porteurs de lésion cardiaque et par *leur pronostic constamment fatal* à échéance plus ou moins longue. Elles réalisent des tableaux thrombotiques à *type infectieux* que l'on peut opposer au tableau des thromboses à type de stase, décrit à propos des formes liées à des affections valvulaires, en particulier à la sténose mitrale.

1° Tantôt elles réalisent un tableau **infectieux et embolique**, c'est une insuffisance aortique pure qui se mitralise secondairement, ou une insuffisance mitrale qui s'accompagne d'une atteinte valvulaire nouvelle à la suite d'une infection locale : buccale, pulmonaire ou génitale, ou bien spontanément en apparence.

On note alors l'apparition d'une triade symptomatique avec :

a) UN SYNDROME INFECTIEUX NET :

— tantôt manifesté par une hyperthermie, un état de prostration plus ou moins marqué ; des arthralgies, un gros foie douloureux avec subictère, une grosse rate, une anémie plus ou moins profonde, des éruptions cutanées ;

— tantôt révélé uniquement par de la fièvre.

b) UN SYNDROME CARDIAQUE dans lequel on distinguera :

d'une part les signes de la lésion préexistante :

— généralement fixes, surtout dans les endocardites à type Jaccoud-Oesler ;

— parfois évoluant en même temps que l'atteinte endocarditique;

d'autre part, les signes de défaillance cardiaque, tachycardie arythmie, chute tensionnelle, réalisant le type de l'asystolie inflammatoire.

c) UN SYNDROME EMBOLIQUE, qui est la signature de la thrombose.

L'évolution est irréductible et fatale dans ses éléments infectieux et cardiaques.

2° Tantôt elles réalisent un tableau de **cachexie lente, progressive** avec signes infectieux très discrets; parfois réduits à une simple irrégularité de la courbe thermique, sans aucune embolie; chez un cardiaque ancien. On a pu parler alors de formes « très lentes de la thrombose cardiaque ». Nous verrons que ce tableau clinique s'apparente à celui de certaines thromboses primitives, latentes.

2° nous allons maintenant établir les principaux signes différentiels et les **particularités** des différentes formes évolutives d'endocardites malignes chez des cardiaques qui sont susceptibles de réaliser ces deux tableaux cliniques.

A. — Les formes subaiguës.

Ces formes qui, par définition, ne frappent que des cardiaques, sont en réalité, des faits cliniques très différents.

Elles résument toute l'histoire clinique de la thrombose cardiaque.

1° DANS UN PREMIER GROUPE DE FAITS, LE FACTEUR INFECTIEUX NE FAIT QUE HATER LA MORT D'UN ASYSTOLIQUE

Chez un vieux cardiaque, faisant des crises d'asystolie à répétition, en proie à une crise particulièrement grave, on voit souvent survenir à l'occasion d'une crise d'asystolie, des *infarctus à répétition et*

de la fièvre, tandis que l'état général s'altère et que l'asystolie devient définitivement *irréductible*.

Le malade meurt, et l'autopsie donne la preuve de l'origine infectieuse des accidents: sur les valvules surtout sur les valvules du cœur droit, on découvre des végétations caractéristiques.

2° DANS UN DEUXIÈME GROUPE DE FAITS, L'INFECTION ENDOCARDIQUE PRÉCIPITE DANS L'ASYSTOLIE UN SUJET PORTEUR D'UNE LÉSION VALVULAIRE jusque là bien tolérée.

Il s'agit d'un cardiaque valvulaire bien compensé brusquement à la suite d'une angine banale, d'une grippe, d'une infection quelconque, apparaissant:

1° *des signes d'asystolie grave* (irréductible par les tonicardiaques);

2° *Des signes d'ordre infectieux* (altération de l'état général pâleur, fièvre).

3° *Des embolies* (qui signent l'origine endocardique du syndrome).

Embolies périphériques ou viscérales dans le cas d'endocardite gauche.

Embolies pulmonaires à répétition, dans le cas d'endocardite droite.

La mort survient enfin, autant du fait de l'infection que du fait de l'asystolie.

3° DANS UN TROISIÈME GROUPE DE FAITS, IL S'AGIT ENCORE D'UNE CARDIAQUE BIEN COMPENSÉ, QUI FAIT SIMPLEMENT UNE EMBOLIE.

Par exemple, c'est un sujet atteint de rétrécissement mitral qui fait une embolie cérébrale ou une embolie pulmonaire.

Pour Vaquez, ces faits classiquement attribués à la stase circulatoire, doivent entrer en réalité dans le cadre de l'endocardite subaiguë.

La formation d'un caillot ne peut s'expliquer par

une stase circulatoire, puisqu'elle n'existe pas chez un cardiaque bien compensé. Il faut faire intervenir un processus infectieux atténué, peu virulent qui siège quelquefois sur l'*artère pulmonaire*, mais qui le plus souvent siège sur l'endocarde valvulaire lui-même.

4° Si de ces tableaux disparates où l'on constate des thromboses liées à un facteur infectieux, on veut extraire LES SIGNES DISTINCTIFS DE CETTE ÉVOLUTION SUBAIGUE, on pourra en retenir:

Cliniquement:

- l'importance des signes emboliques;
- la splénomégalie et les embolies septiques;
- la courbe thermique à grandes oscillations;
- l'anémie grave et rapide;
- l'hémoculture habituellement positive;
- l'évolution mortelle en trois à six mois.

A l'examen histologique:

L'existence d'un caillot formé presque exclusivement de *leucocytes* et de rares mailles fibrineuses.

— à la périphérie, l'existence d'une paroi musculaire peu altérée.

B. — Les formes aiguës peuvent également être la cause de thromboses cardiaques, se manifestant par des embolies.

Elles se développent à l'occasion de lésions ulcéreuses ou végétantes de l'endocarde, surtout de l'endocarde valvulaire.

Elles se manifestent par:

a) DES SIGNES GÉNÉRAUX graves:

— parfois à type *septicémique* rappelant ceux de la fièvre typhoïde avec un abattement extrême, mais la régularité moindre de la courbe thermique, le pouls qui n'est pas dissocié mais au contraire rapide

peuvent permettre dans les cas typiques de les distinguer de la fièvre typhoïde classique;

— d'autres fois, au contraire, par un tableau de *pyohémie* de suppuration profonde avec une fièvre élevée irrégulière. Le tableau en est plus riche car on note plus souvent les signes suivants:

b) DES SOUFFLES CARDIAQUES PRÉCOCES et **variables** d'un jour à l'autre dans leur intensité: tantôt piaulants, tantôt légers; dans leur siège, tantôt mitraux, tantôt aortiques, dans leur propagation; dans leur temps: tantôt systoliques, tantôt diastoliques. Cependant ils peuvent parfois rester constants et semblables à eux-mêmes pendant toute la durée de la maladie.

c) DES SIGNES EMBOLIQUES: méningitiques, broncho-pneumoniques, néphrétiques, lématuriques, hépatiques (réalisant un ictère grave, un tableau d'abcès hépatique par exemple).

d) UNE HÉMOCULTURE, largement positive dans la forme septicémique.

Le plus souvent elles sont secondaires à une endocardite rhumatismale mais nous verrons qu'elles peuvent venir compliquer n'importe quelle maladie infectieuse.

C. — Les formes lentes.

Là au contraire la thrombose évolue avec un minimum de signes:

— il n'y a *pas d'embolies*;

— il n'y a **AUCUN** SIGNE CARDIAQUE RÉVÉLATEUR: le cœur reste immuable pendant toute l'évolution;

— un seul signe peut attirer l'attention;

LA FIÈVRE: elle est peu élevée;

— évolue avec des périodes de rémission;

— elle dure des semaines, des mois;

— rien ne permet de l'expliquer.

Pourtant les *lésions cardiaques préexistantes* de-

vront la faire légitimer: c'est pourquoi il est utile d'y songer pour éviter des erreurs de diagnostic.

L'hémoculture devra être répétée jusqu'à ce qu'elle montre le streptocoque, qui en authentifiant l'affection, permettra d'affirmer le pronostic fatal.

Pourtant DES EMBOLIES pourront compliquer cette évolution. Elles sont donc une complication redoutable, parce que une menace de mort *permanente*.

Elles sont *peu septiques*.

Leur danger vient donc des accidents *mécaniques* d'ischémie qui se développent dans le territoire embolisé.

Ces embolies, outre les douleurs articulaires, qui peuvent s'accompagner de modifications articulaires, la spénomégalie, les signes cutanés: purpura, plaques érythémateux et douloureux, et surtout fugaces et pathognomoniques *nodules d'œsler*, réalisant l'aspect de « faux panaris » constituent une série d'embolies, qui se traduisent par des manifestations hépatiques, spléniques, rénales, intestinales, artérielles, cérébrales (à type convulsif, aphasique, visuel, hémi ou monoplégique, méningée et pulmonaires).

Pourtant, on sait qu'actuellement le rôle de la thrombose cardiaque, facteur d'embolies tend à être réduit au profit de la notion d'*endovascularite généralisée*, comme semble le prouver:

1° la coexistence possible d'infarctus pulmonaires avec l'intégrité habituelle de cavités droites du cœur;

2° la fréquence des oblitérations artérielles des membres par rapport à l'embolie cérébrale;

3° les oblitérations bilatérales, incomplètes ou transitoires;

4° enfin les constatations anatomiques.

Il s'agirait, en cas d'embolie pulmonaire, d'une *artérite pulmonaire*. De même, les hématuries et l'albuminurie seraient liées à une *véritable glomérulo-*

lonéphrite (Loehlein), et le purpura à une *endothélite artériolaire* et à une *thrombocytopénie*.

Cependant, il n'en reste pas moins que la thrombose cardiaque au cours des endocardites lentes demeure un facteur d'embolies parfois mortelles, hâte donc l'évolution fatale des endocardites lentes et mérite à ce titre de figurer dans ce chapitre.

D. — Les formes très lentes.

1° Cependant, il arrive quelquefois QUE CES EMBO-
LIES NE S'OBSERVENT PAS, et que la mort ne survienne pas de leur fait. Alors certaines thromboses cardiaques peuvent évoluer avec une *extrême lenteur* et la survie peut se prolonger au-delà de quatre, voire sept années, méritant le nom de « formes très lentes » de la thrombose cardiaque que leur a donné Lutembacher, et dont nous allons rapporter trois observations bien caractéristiques.

2° L'ASPECT HISTOLOGIQUE de la cavité thrombosée témoigne de la lenteur de cette évolution.

Au centre, siège un caillot fibrinohématique formé de globules rouges ou de macrophages chargés de débris hématiques, de leucocytes, d'un réticulum fibreux et de strates de fibrine en fines lamelles, attestant l'ancienneté de l'organisation de la thrombose.

La paroi de la cavité elle-même est très altérée: les fibres musculaires sont détruites, alors que dans les formes à évolution aiguë ou subaiguë, nous avons vu que la structure musculaire paraît le plus souvent respectée.

DIAGNOSTIC:

Au cours de poussées fébriles, d'arthralgies, d'un remaniement des signes d'auscultation chez un rhumatisant valvulaire ancien, on peut se demander parfois si l'on assiste à une **poussée de rhumatisme articulaire aigu** ou à une **surinfection**

endocarditique: ce diagnostic prend une certaine importance au cours de la thrombose cardiaque, puisque, seule, l'endocardite infectieuse secondaire est capable de favoriser la thrombose, à l'exclusion de l'endocardite rhumatismale. Nous rappellerons donc la difficulté de ce diagnostic différentiel puisque:

— d'une part, l'endocardite d'Oesler s'accompagne de manifestations articulaires comme dans la maladie de Bouillaud, peut présenter des rémissions, que l'on met sur le compte du traitement salicylé, s'accompagner de transformations des lésions cardiaques avec troubles du rythme, que l'on rapporte à des signes de défaillance ventriculaire d'origine rhumatismale, ne présenter ni aucune manifestation cutanée, ni hémoculture positive à des examens répétés;

— d'autre part, la poussée évolutive du rhumatisme cardiaque peut évoluer sans rémissions, être salicylorésistante, et s'accompagner de poussées purpuriques. D'où la nécessité absolue d'examens bactériologiques répétés.

OBSERVATIONS

Obs. 1. — Vaquez et Lutembacher, 1913.

Chez un rétrécissement mitral peu serré, on note à l'auscultation un roulement presystolique sans roulement diastolique net, un éclat du premier bruit, un dédoublement du deuxième bruit.

A la radio, l'oreillette gauche volumineuse bombe dans l'espace postérieur, les cavités droites ne sont pas dilatées.

Aucune stase, ni de la petite, ni de la grande circulation.

Chaque trois mois, crise de tachycardie paroxystique durant de 24 à 48 heures; dans l'intervalle, lésion parfaitement tolérée.

En 1924, ictère infectueux après angine herpétique au cours de laquelle la malade pense avoir une crise de tachycardie paroxystique et sans fièvre, bien que son pouls batte

lentement et régulièrement à 60°, une courbe veineuse montre que les oreillettes battent à 300 tandis que le rythme ventriculaire ne s'accélère pas à cause d'un bloc lié à l'ictère.

Après une apparente guérison, apparaît une hémiplegie gauche totale avec obnubilation pendant une heure, ignorée de la malade ; deux ans après, une nouvelle hémiplegie survient aussi fugace que la première puis syndrome de Brown-Séquard, le tout d'origine embolique. Quelques mois plus tard, elle meurt d'une nouvelle hémiplegie gauche trois ans après la première.

OBS. 2. — La thrombose dure 7 ans.

En 1925, entre dans le service de M. Lutembacher une insuffisance cardiaque avec stase pulmonaire, gros foie, fibrillation auriculaire — cependant un roulement diastolique et un éclat du premier bruit.

L'oubaine et la digitale rétablissent momentanément l'équilibre ; la quinidine fait disparaître la fibrillation mais deux jours après le retour des systoles auriculaires, se produit une *hémiplegie gauche comme il arrive souvent* : car les thrombus cachés dans les auricules sont plus facilement *immobilisés* dans les parois des oreillettes en fibrillation. 8 mois plus tard, la fibrillation se rétablit définitivement.

Jusqu'en 1932, elle reste hémiplegique et meurt subitement par embolie, *7 ans après le début apparent de la thrombose cardiaque.*

A l'autopsie :

L'oreillette gauche présente un thrombus fibrino-hématique *en grelot* du volume d'une mandarine adhérent à la paroi à surface vélamenteuse avec végétations, fibrino-leucocytiques qui pénètrent dans le thrombus. Celui-ci surplombe l'orifice mitral sténosé, par ailleurs foyer de ramollissement cérébral, embolie et infarctus rénal contemporains, avec un caillot fibreux de l'artère rénale se prolongeant dans ses deux branches de bifurcation hilaires.

OBS. 3. — Le thrombus dure plus de 6 ans (Lutembacher).

Chez un sujet de 50 ans, porteur d'une *sténose mitrale rhumatismale* et d'une *érythrocyanose* on trouve à l'examen :

— l'absence de *polyglobulie* comme dans les cyanoses congénitales ;

— l'absence d'éclat particulier du deuxième bruit pulmonaire ;

— pas de dilatation excessive de l'axe pulmonaire.

Mais l'autopsie apporte une autre explication : l'oreillette gauche est dilatée, contient au-dessus du rétrécissement deux volumineux caillots fibro-hématiques remplissant la cavité aux deux tiers, adhérent à la paroi au voisinage de l'orifice des *veines pulmonaires* dans lesquelles ils envoient un prolongement. Aucune embolie ne s'était détachée de ces thrombus pendant les 6 années où le syndrome fut observé.

3. Les thromboses au cours de l'infarctus du Myocarde.

1° **L'Infarctus du Myocarde** est parmi les plus intéressantes: les manifestations de thrombose sont alors *perdues au milieu des quatre signes capitaux* de l'infarctus du myocarde; la douleur extrême, la fièvre, le collapsus circulatoire, le frottement péricardique, et de ses manifestations accessoires respiratoires, gastrointestinales, et de la modification des complexes électriques ventriculaires. Le diagnostic de thrombose est alors des plus délicats à porter. Cependant Dumas et Condamin y sont parvenus devant une thrombose cardiaque consécutive à un infarctus du myocarde révélé par une chute tensionnelle. L'autopsie a vérifié le diagnostic en montrant un thrombus au niveau de la zone infarctée.

Mais la thrombose intracardiaque peut donner sa note en *enrichissant le tableau clinique de manifestations emboliques*, pulmonaires par exemple comme dans les cas de Donzelot, Delarue et Meyer, et d'Aubertin. Il est vrai que dans certains cas, il est difficile de savoir si l'on a affaire à une manifestation embolique de la thrombose intracardiaque ou à une thrombose formée à distance, comme dans le cas de Kaplan et Bosquet où l'oblitération massive d'une artère sylvienne est des plus délicates à interpréter.

2° De même un **anévrisme pariétal** du cœur peut coexister avec une thrombose cardiaque dont il a favorisé l'apparition.

4. Enfin la thrombose cardiaque peut se dévelop-

per à l'occasion de la **rupture d'un kyste hydatique du cœur**. Le plus souvent il s'agit d'une thrombose *droite* car c'est là, comme l'a montré Devé que la rupture se fait le plus facilement en raison de la minceur des parois, bien que le kyste du ventricule gauche, comme l'a prouvé ce même auteur soit moins rare que le kyste des cavités droites, en dépit de l'opinion classique.

5. Les thromboses chez des Aortiques décompensés.

Bien que moins classiques et moins fréquentes que celles des sténoses mitrales, des thromboses peuvent être observées à l'aboutissant des affections aortiques.

Nous en rapporterons deux cas que nous avons pu observer dans le service de notre maître M. le professeur Clerc. Ils ont pour caractères communs :

- de siéger dans l'OREILLETTE DROITE;
- d'être adhérents à la paroi auriculaire et d'avoir subi des phénomènes d'organisation;
- de s'être accompagnés de TROUBLES DU RYTHME BIGÉMINISME dans un cas, *extrasystolie ventriculaire* simple dans l'autre cas.

OBSERVATION I (INÉDITE).

M. L..., démolisseur, entre le 2 juillet 1936 salle R..., dans le service de M. le Professeur Clerc, pour dyspnée d'effort et œdème des membres inférieurs.

Deux mois auparavant, alors qu'il semblait bien se porter, il avait présenté une *dyspnée nocturne*, d'apparition rapide, accompagnée de toux, d'expectoration sanguinolente, de fatigue marquée. Par la suite, ces signes augmentent progressivement, un œdème transitoire puis permanent des membres inférieurs apparaît le mois suivant ; enfin au cours de la semaine qui précède son hospitalisation il présente de l'anorexie, des nausées, quelques vomissements, des vertiges.

Dans l'anamnèse : aucun antécédent personnel à signaler.

Sa femme est morte d'un cancer de l'estomac, elle a eu deux fausse-couches.

A l'examen du cœur :

— *la pointe bat dans le sixième espace*, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire ;

— les bruits sont *assourdis* ;

— on note un *souffle diastolique de la base* se propageant vers l'appendice xyphoïde ;

— et un *bruit de galop* de la pointe.

Les artères sont dures, flexueuses. Il existe un signe de Musset.

La T.A. est de 14-7.

Le foie dépasse de quatre travers de doigt les fausses côtes, il est légèrement dur et douloureux.

A la base des poumons, on perçoit des râles congestifs qui prédominent à droite.

Aux membres inférieurs, un œdème discret qui prend le godet.

Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux.

La diurèse varie entre 1 l. 500 et 2 l. 500.

Un *électrocardiogramme* (4 juillet) montre une prédominance gauche. Le tracé de la deuxième dérivation est très tremblé.

Un *orthodiogramme* (D^r Frain) montre une dilatation du ventricule gauche avec participation des cavités droites. (D—G'=17,5 ; G—D'=14,2 ; D' D=6,9 ; diam. transversal : 17,1 ; G—G'=10,4 ; Flèche du V.G.=2,5 ; Indice en profondeur : 1,7.) L'indice des cavités gauches est de 68, des cavités droites de 33,3, le quotient de 2.

L'aorte est élargie, à bords parallèles, non modifiée de teinte, son diamètre est de 3,7.

La réaction de Wassermann est négative.

L'épreuve à la phénolsulfonephtaléine montre une élimination de 25 p. 100.

L'urée sanguine est à 0,57 p. 100.

A son entrée, il est soumis à une cure de cinquante gouttes de digitaline, et mis au régime lacté. Sous l'influence de ce traitement, les signes fonctionnels s'améliorent. La diurèse atteint certains jours deux litres et demi. Entre le 20 et le 30 juillet on complète le traitement par un quart de Mgr d'ouabaine intraveineuse puis par 30 gouttes d'actibaine per os, chaque jour, entre le 30 juillet et le 31 août. Le 31 août,

le malade se sentant beaucoup mieux demande à retourner dans sa famille.

Il revient le 2 octobre parce qu'il se sent fatigué et plus dyspnéique.

On reprend le traitement par l'ouabaine intraveineuse du 2 au 10 octobre, puis par l'actibaine (30 gouttes par jour). Cependant la diurèse est moins abondante qu'au cours de son séjour antérieur.

Un orthodiagramme pratiqué le 5 octobre montre :

Un gros cœur augmenté selon tous ses diamètres.

Une dilatation du ventricule gauche avec participation des cavités droites. L'indice des cavités gauches est de 84, des cavités droites de 35 ; le quotient est de 2,4. L'aorte est élargie, non déroulable.

L'urée sanguine est de 0,47 à la même époque.

L'état du malade tend à s'améliorer petit à petit mais la diurèse ne dépasse plus 500 cc., parfois elle ne les atteint pas. Le 17 novembre on reprend l'ouabaine intraveineuse quotidienne, que l'on administre alors de façon permanente.

Un électrocardiogramme pratiqué le 6 novembre montre une première dérivation très difficile à lire, avec une onde R écrasée : ces modifications notées dès le 17 juillet précédent persisteront jusqu'à la mort. En outre sont apparues des extrasystoles ventriculaires en D1 et D3.

Par la suite, l'état du malade devient progressivement de moins en moins favorable, la dyspnée, l'œdème des membres inférieurs au début modéré, augmentent.

Le membre inférieur droit est plus froid, et la prise des oscillations au Pachon les montre presque inexistantes.

Le 9 décembre, un électrocardiogramme montre, outre les anomalies déjà signalées, des extrasystoles ventriculaires en troisième dérivation, et le 14 décembre un T inversé, des extrasystoles ventriculaires en D2 et D3, une arythmie complète. Un examen du culot de centrifugation urinaire montre quelques hématies.

Le 15 décembre, malgré une injection d'ouabaine et administration de sérum glucosé, la mort survient.

A l'autopsie du cœur : le ventricule gauche est augmenté de volume. *A l'ouverture de l'oreillette droite, on trouve un volumineux caillot adhérent, ayant subi un début d'organisation.*

Les poumons sont le siège d'infarctes multiples.

Le poumon gauche est anthracosique, l'apex œdématié.

Les bases ont un aspect carnifié.

Le foie pèse 1.325 gr., la vésicule est bourrée de calculs.
La rate n'est pas très dure, pèse 340 gr.
Les reins sont rouges ; le rein droit, petit, pèse 175 gr.,
mais le rein gauche en pèse 325.

OBSERVATION II (INÉDITE).

M. V..., entre le 24 janvier 1937 salle R..., dans le service
du Professeur Clerc pour dyspnée.

Le 19 octobre 1936, il avait été pris rapidement, en quelques heures, d'une grande gêne respiratoire améliorée par la saignée.

Le 19 décembre, les mêmes phénomènes réapparaissent.

Le 24 janvier, son médecin l'envoie à l'hôpital pour
« asystolie avec œdème pulmonaire ».

A l'examen la polypnée est intense (30 respirations à la minute. A droite on note une matité importante, un souffle tubaire, intense et rude à la base gauche, une légère diminution du murmure vésiculaire.

Au cœur : la pointe bat en dehors de la ligne mammaire, elle est abaissée. On perçoit un bruit de galop. T.A. : 20-9. Diurèse : 500.

A la radio : légère opacité du tiers inférieur du champ pulmonaire gauche. Opacité plus marquée du lobe moyen droit. Sinus comblé à droite. L'urée sanguine est à 1 gr. 16. Il n'y a pas de bacilles de Koch dans l'expectoration.

La flore microbienne est variée et abondante. BW=0.

On administre huile camphrée, eucalyptine, vaccins bronchiques. Tous les jours depuis l'entrée, un quart de Mgr d'ouabaine intraveineuse.

Jusqu'au 3 février la diurèse est à 500. Du 3 au 10 le malade urine très peu, au maximum 250 cc. La T.A. est tombée à 14-10 (au lieu de 20-12). Le 5, la dyspnée reprend aussi intense qu'à l'arrivée, à ce moment l'urée sanguine est tombée à 0 gr. 48.

L'électrocardiogramme qui, le 27 janvier, n'avait montré qu'une prédominance gauche, confirme le 13 février l'apparition d'un bigéminisme qu'on avait noté à l'auscultation. C'est un bigéminisme par extrasystolie à type ventriculaire, mais en première et en troisième dérivation on note chaque fois deux ou trois révolutions, l'existence de deux extrasystoles consécutives entre deux complexes normaux.

Le 17 février, une ponction pleurale retire 575 cc. de liquide purulent.

Enfin, le 19 la mort survient au milieu d'un syndrome de polypnée et d'asphyxie. L'urée sanguine était alors de 0 gr. 39 et la diurèse de 500 cc.

A l'autopsie :

Abondante collection pleurale purulente à l'ouverture de l'hémithorax gauche.

A droite, adhérences pleurales diaphragmatiques et sternocostales.

Les poumons sont œdématés. Le lobe inférieure gauche est induré et rétracté. Le lobe moyen gauche est induré.

Le péricarde, adhérent à la plèvre, ne contient pas de liquide.

Au cœur (480 gr.) : ventricule gauche un peu hypertrophié.

Thrombus adhérent de l'oreillette droite, ayant subi un début d'organisation.

Le foie pèse 1.230 gr. Adhérent en certains endroits.

La rate pèse 80 gr.

Reins scléreux. Droit : 150 gr. ; gauche : 110 gr.

A côté de ces cas où la thrombose est déjà assez ancienne, on peut voir à l'aboutissant des affections cardio-aortiques, comme **à la phase ultime des toutes les cardiopathies**, des caillots moins anciens hâter l'évolution fatale, comme le montre ce dernier cas.

OBSERVATION III (INÉDITE).

Mme H... (59 ans) entre le 21 mars 1937 dans le service du Professeur Clerc pour « emphysème et insuffisance cardiaque ». A l'examen, dyspnée assez marquée. Souffle systolique de la base irradiant peu vers les vaisseaux du cou. Clangor du deuxième bruit. T.A.=17-7 1/2.

Le foie est augmenté de volume, un peu douloureux.

La diurèse est à 500. Apyrexie.

Orthodiagramme : Dilatation du ventricule gauche : Aorte élargie, déroulable, diamètre 3,2.

En D1, R est diphasique. En D3, la ligne R—T est un peu arrondie mais dépasse à peine la ligne isoélectrique. Onde T inverse.

L'état de la malade semblait stationnaire quand, en l'es-

pace de quelques heures une dyspnée intense apparaît et la mort survient une heure après.

Un électro cardiogramme pris trois quart d'heure avant l'issue fatale montre un rythme régulier à 80. En D1 l'onde R s'est nettement élargie, la deuxième branche ascendante de R (diphase) est épaissie. En D2 R est croché, alors que rien de semblable n'était noté précédemment. En D3, T s'est redressé mais une ligne isoélectrique R-T est remplacée par une onde née au milieu de la branche descendante de R et rejoignant T.

A l'autopsie, le cœur pèse 415 gr.

1° *Dans le ventricule droit, un gros caillot fibrineux, allongé, en forme de sangsue, replié sur lui-même. Il ne présente un aspect cruorique qu'aux extrémités. Dans la partie centrale, aspect blanchâtre.*

2° *Caillot de l'infundibulum pulmonaire se prolongeant dans tout le tronc de l'artère pulmonaire.*

3° Les trois autres cavités et l'aorte sont libres.

Poumon: congestion passive, pas d'infarctus.

Foie pèse 1500.

Vésicule distendue avec calculs.

Pas d'épanchement pleural ni péritonéal.

4° Au microscope, les caillots ne sont pas organisés.

B. — LES THROMBOSES PRIMITIVES DU CŒUR

ETIOLOGIE :

Ce sont des formes liées à une endocardite *primitive* du cœur, chez des sujets indemnes d'atteinte cardiaque clinique antérieure.

Elles ne sont pas très rares, bien qu'elles soient loin d'être aussi fréquentes que les endocardites à type Jaccoud-Oesier, et depuis la première observation faite sur un malade de de Massary, les cas s'en multiplient chaque année.

CLINIQUE :

A. — Formes lentes.

C'est un cas particulier des formes lentes ou très

lentes d'endocardite maligne secondaire, comme nous l'avons dit plus haut, mais individualisée par deux caractères:

1° L'endocardite est primitive, survenant chez des sujets **indemnes de tout rhumatisme** et de toute **lésion cardiaque antérieure**.

2° Il apparaît un **souffle d'endocardite au cours de l'évolution**.

Les signes cliniques sont donc les mêmes que ceux étudiés au chapitre précédent et réalisent une triade symptomatique mais les **signes cardiaques sont au deuxième plan**: il n'y a aucun signe d'auscultation.

Le DIAGNOSTIC sera donc fait :

1° Tantôt par des signes de **certitude**: les embolies, plus spécialement les embolies miliaries, réalisant un purpura ou une hématurie microscopique sont en cause: le tableau est voisin de celui des endocardites secondaires lentes.

2° Tantôt par de simples **probabilités**, quand il n'existe pas d'embolies. Ces signes sont des manifestations infectueuses, réduites souvent à un seul signe: la *fièvre*, à début imprécis, durant des mois, contrastant avec l'absence complète de signes infectieux, et une *pâleur* spéciale marquée dès le début. Ainsi se trouve réalisée une véritable « *fébris pallida* » de Revilliod.

Vaquez en voyant « s'étaler la longueur de la courbe thermique qui s'étend par delà les mois » et en considérant son allure mal réglée, a constaté qu'il ne pouvait s'agir que d'une endocardite maligne à forme prolongée.

En réalité, ces formes non emboliques, aux circonstances étiologiques près, nous semblent exactement superposables aux « formes très lentes » de la

thrombose cardiaque des endocardites malignes secondaires.

3° Mais ici, **il ne faudra pas compter sur l'hémoculture positive** pour poser le diagnostic, car ici, l'endocardite n'est pas une septicémie. Tantôt elle est une simple *bactériurie* intermittente, s'effectuant par l'intermédiaire de décharges emboliques septiques dans les formes subaiguës étudiées par Lutembacher.

Tantôt elle reste *négative* dans ces formes non emboliques que nous rapprochons des formes très lentes de la thrombose cardiaque des endocardites secondaires, en raison de leur très faible septicité.

Quant à l'EVOLUTION, elle n'est pas moins fatale que dans les endocardites secondaires.

OBSERVATIONS:

OBSERVATION I (MERCIER, DE TOURS).

C'est l'histoire d'un sujet sans antécédents cardiaques qui présente des signes de consommation, une fièvre durable et assez atténuée. Secondairement apparaît un souffle systolique de la pointe s'accroissant petit à petit, puis une hémoculture positive. La mort survient au huitième mois.

OBSERVATION 2 (ODDO COSTA ET S. BOYER, DE MARSEILLE).

Nous résumons cette observation parce qu'elle nous semble caractéristique pour justifier la notion de thrombose par endocardite primitive lente:

C'est un sujet traité pour hémiplegie et aphasie, qui présente un souffle systolique de la pointe, une fièvre autour de 38°, irrégulière et oscillante, un infarctus du poumon gauche et congestion pulmonaire droite.

L'hémoculture montre un coccus prenant le GRAM, non hémolysant, fermentant rapidement les sucres, non lysé par

la bile, décolorant le lait tournesolé, mais celui-ci rougit si on agite le tube, sans action sur la souris ni le cobaye. Par contre, il rend le lapin malade en douze jours et le fait mourir en dix-huit jours, si on lui injecte le contenu de 2 tubes dans la veine marginale.

A l'autopsie: la cœur est rempli de caillots cuoriques, la valvule mitrale est épaissie et végétante. Le coccus en question s'y révèle un diplocoque, de détermination impossible.

Chambon, qui fait état de cette observation dans sa thèse de 1928, rapproche ces faits des végétations de la valvule tricuspide observée chez des chevaux à qui on a injecté des pneumocoques chauffés, puis vivants et en conclut qu'une endocardite pariétale peut se développer sur un cœur sain.

B. — Formes subaiguës.

Plus récemment, on s'est aperçu que ces endocardites primitives pouvaient évoluer de façon subaiguë. Laubry, Leblanc et de Vericourt en ont rapporté trois cas avec preuves anatomiques: nous n'y insisterons pas, car elles ne s'accompagnaient pas de thromboses cardiaques, cependant, nous tenions à signaler la possibilité de formes subaiguës de la thrombose cardiaque au cours des endocardites primitives.

C. — LES THROMBOSES D'ORIGINE VASCULAIRE

Les thromboses cardiaques peuvent être l'aboutissant d'une infection endothéliale ou d'une thrombose préexistante artérielle: de l'aorte, de l'artère pulmonaire ou au contraire d'une lésion ou thrombose veineuse:

— soit que l'infection et la stase favorisent la formation de la thrombose intracardiaque;

— soit que la thrombose vasculaire détache un embolus qui vient se fixer dans le cœur.

Nous ne reveindrons pas sur les différents tableaux

cliniques réalisés par ces éventualités car ils se calquent exactement sur ceux que nous avons décrit à propos de l'obstruction des orifices aortique ou pulmonaire par une thrombose cardiaque, de l'oblitération de ces vaisseaux par des embolies détachées d'un thrombus intra-cardiaque.

D. — THROMBOSES DES MALADIES INFECTIEUSES THROMBUS DE LA DIPHTERIE MALIGNE

Elles sont bien connues depuis que Marfan a étudié les complications cardiaques de la diphtérie maligne et a signalé la possibilité de thrombose au cours de celle-ci. Mais ces idées classiques, résumées dans la thèse de Leblond en 1907 ont été révisées et réformées ultérieurement.

ETIOLOGIE :

Autrefois on les considérait comme *fréquentes*, actuellement c'est une complication *très grave mais rare* (Chalier, Bouysset):

— elles touchent surtout les *cavités droites* (12 fois sur 23 pour Leblond);

— classiquement elle est *due à une endocardite pariétale apexienne* (Deguy et Weill);

— le germe en cause est soit le bacille de Loeffler, soit le *diplococcus hémophilis perlucidus* (pour Deguy et Weill).

ANTOMIE PATHOLOGIQUE.

1° Dans le sac fibrineux, on trouve:

— ou bien des *caillots récents* sans structure apparente en voie d'organisation avec de nombreux leucocytes;

— ou bien des *caillots cruoriques*, où pullule le diplocoque *hemophilis perlucidus*: Legros a retrouvé le germe dans le sang du cœur ponctionné

immédiatement après la mort, mais peut-être eussent-ils subi la transformation purulente ultérieurement.

2° Le myocarde auriculaire AU POINT D'ATTACHE DU CAILLOT, présente *des lésions parenchymateuses* accentuées: les fibres myocardiques sont dissociées, à contenu flou et indistinct, sans structure perceptible.

Il y a *des lésions interstitielles*: exsudats leucocytaires qui, en certains points, sont très abondants, surtout dans les couches pariétales qui avoisinent le thrombus. En d'autres points, on peut voir nettement des îlots inflammatoires qui de la paroi myocardique pénètrent à l'intérieur du caillot.

DANS TOUT LE MYOCARDE, il existe des lésions *myocardiques interstitielles* formées par des amas de cellules inflammatoires en forme de nodules, de bandes ou de trainées situées entre les faisceaux musculaires et les dissociant même par endroit. Généralement ces nodules inflammatoires sont centrées par un vaisseau ou un capillaire. Leur existence indiscutable permet d'affirmer la myocardite interstitielle. Par contre, à distance, il n'y a *ni lésion parenchymateuse, ni atteinte du tissu conjonctif*.

3° L'endocarde. Près de l'endocarde à la périphérie des surfaces de section des colonnes charnues, et des couches profondes de l'endocarde, entre l'endothélium endocardique et la couche myocardique, la périphérie de certains piliers est engainée par un véritable *manchon de cellules inflammatoires*. Sur d'autres piliers, il y a des *îlots lymphocytaires* arrondis et nodulaires, toujours situés dans la couche profonde de l'endocarde: ce sont donc des lésions d'ENDOCARDITE PARIÉTALE.

SYMPTOMES:

1° Classiquement: les signes apparaissent à la *deuxième ou troisième semaine de la diphtérie*

maligne au cours du tableau du *syndrome secondaire malin* (Enriquez et Gutmann).

— elle est *facteur d'embolies*; donc très grave et d'une *exceptionnelle fréquence* s'il y a des lésions de myocardite (elle survient 8 fois sur 10 pour Marfan);

— c'est toujours une complication de la diphtérie grave, puisqu'elle *nécessite des lésions toxi-infection myocardo-endocardique* pour se produire.

2° Pour Chaliér et Bouysset, l'atteinte du cœur est *presque exceptionnelle*: un seul cas sur 4.000 diphtériques observés. Le plus souvent donc il ne s'agirait que de coagulation agonique ou cadavérique. Le cas observé était une angine diphtérique maligne avec:

— paralysie du voile;

— hémiplégié gauche à début brutal;

— syndrome d'oblitération de l'artère fémorale droite.

Le malade guérit en conservant une hémiparésie gauche, qui résulterait d'une embolie consécutive à une thrombose cardiaque.

CHALIER ET GUICHARD publient ensuite un *syndrome cardio-gastrique* au cours de la diphtérie maligne chez lequel il n'y avait aucune lésion rénale ou surrénale. Le caractère malin de la diphtérie était attesté par une paralysie vélopalatine, précoce au cinquième jour; la mort subite survient au huitième jour et l'on trouve à l'autopsie un cœur augmenté de volume et de consistance, une oreillette droite bleuâtre contenant un caillot du volume d'une noix, fibrino-cruorique, se prolongeant dans l'auricule qu'il déplisse, adhérant sur plusieurs points aux parois de l'oreillette par des attaches filiformes, et même en un point par une adhérence plus large. Aucun caillot ventriculaire, les valvules sont normales.

La mort subite était donc liée à une *thrombose cardiaque*.

3° Evolution.

La mort survient donc de façon différente suivant les auteurs :

- par *thrombose cardiaque*;
- *plus par myocardite que par thrombose* (Chalier et Guichard);
- par *coagulation intracardiaque massive* (Aubertin);
- par *embolies multiples* (deuxième cas de Chalier et Guichard).

4° **Maurice Lévy et Lelourdy** aboutissent à des conclusions différentes, car ils ont observé une hémiplegie droite avec aphasie chez une fillette de 7 ans, convalescente de diphtérie bénigne sans aucune atteinte cardiaque, ayant débuté par des crises bravaï-jacksonniennes, évolué vers une monoplegie brachiale spasmodique. Il conclut donc à un RAMO-LISSEMENT PAR ARTÉRITE ce qui remet en question le problème de la thrombose cardiaque diphtérique.

FORMES CLINIQUES DU NOURRISSON.

Il en existe deux cas publiés l'un par Mencarelli, l'autre par Le Marc Hadour, mais la diphtérie ne peut être affirmée, car dans le thrombus de l'oreillette gauche révélé à l'autopsie, on ne note aucun germe microbien. Aussi pourrait-il s'agir d'une *forme latente de thrombose cardiaque* comme on en observe chez l'adulte.

THROMBUS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

Ils ont été étudiés dans leur ensemble par Barrié en 1904.

Ils s'observent chez les *cachectiques* et les *anormaux*. Ces manifestations sont perdues au milieu des

signes de tuberculose aussi ne sont-elles pas rapportées à leurs vraies causes.

Anatomiquement, c'est une *thrombose ventriculaire*.

E. — THROMBOSES LEUCEMIQUES

Elles sont caractérisées par le fait que la thrombose intra-cardiaque n'est qu'une localisation inconstante d'une thrombose plus ou moins généralisée de l'appareil circulatoire.

ANATOMIQUEMENT,

Nous rappellerons la différence qui existe entre les stases leucocytiques, retrouvées dans toutes les coupes de viscères, qui ne sont pas des thromboses vraies, et les coagulations thrombotiques véritables.

1° Les stases leucocytiques se présentent MICROSCOPIQUEMENT comme des masses compactes, remplissant les vaisseaux ou les cavités cardiaques, grises, jaunâtres, molles et friables, extrayables par pression.

AU MICROSCOPE: ce sont des masses leucocytiques cohérentes où les cellules se touchent tassées les unes contre les autres et semblant au premier abord immobilisées. Les éléments non dégénérés ont conservé toutes leurs propriétés colorantes et paraissent, en somme, à la fois immobilisés et encore vivants.

Ce n'est donc qu'un **stade préliminaire de la thrombose vraie**.

2° Les thromboses véritables se distinguent des stases précédentes et des thrombo-phlébites ordinaires par les caractères suivants:

MICROSCOPIQUEMENT: le thrombus est plus cohérent, sa surface est brunâtre et souvent il s'y accole un caillot cruorique qu'on enlève sous un filet d'eau.

A LA COUPE: leur aspect est homogène et d'une teinte vieil ivoire.

MICROSCOPIQUEMENT: elles sont caractérisées par le petit nombre d'hématies renfermées dans le caillot; les cellules sont des leucocytes et surtout des **myélocites volumineux**, encore plus nombreux que dans le sang circulant. Elles s'opposent encore aux stases leucocytiques par:

— *la fragmentation des cellules dégénérées, mal colorées*, surtout en ce qui concerne les myélocites;

— *l'existence de fibrine figurée* en fines fibrilles, entre les cellules.

Ainsi le sang était **immobilisé avant la mort**: ce ne sont pas des phénomènes agoniques.

Ces thromboses peuvent être *veineuses uniquement* ou *veineuses et intra-cardiaques*, à la fois, c'est dans cette mesure qu'elles nous intéressent, ou enfin, *veineuses, cardiaques et même artérielles*.

CLINIQUE :

Elles se rencontrent aussi bien dans les leucémies aiguës que dans les leucémies chroniques.

Ces thromboses peuvent:

— évoluer *sans aucune manifestation clinique*, elles méritent donc d'être cherchées systématiquement, lors des vérifications anatomiques;

— ou bien présenter des *signes variables selon leur localisation*: la thrombose veineuse fait alors soupçonner la thrombose intra-cardiaque.

PATHOGENIE.

1° Les thromboses vraies se forment pendant la vie. Elles sont **probablement d'origine infectieuse** car on a pu trouver, dans une observation d'Aubertin, du streptocoque dans le liquide d'hémorhax et au centre d'un hématome de la paroi thoracique; dans un autre cas des thromboses pariétales éclatent au cours d'une pneumonie chez un leucémique.

Elles sont **favorisées dans la stase leucocy-**

tique; on n'a jamais encore trouvé de microbes sur les coupes de thrombus malgré la possibilité d'une origine infectieuse.

Enfin, il faut signaler le rôle accessoire de l'**augmentation des plaquettes sanguines** commune dans la leucémie mais elles peuvent expliquer les stases leucocytiques sans thromboses véritables également.

De plus, il faut signaler la fréquence des thromboses au cours des *états hémorragiques chroniques* que Prosper-Emile Weil attribue à une **dystrophie endothélio-plasmatique** qu'il serait intéressant d'étudier désormais au cours des leucémies.

2° Les stases leucocytiques fréquentes sont banales; elles sont compatibles avec un mouvement de circulation plus ou moins ralenti, car elles sont demi-liquides et se condensent après la mort; cependant, en gênant la circulation, elles sont facteur d'*insuffisance fonctionnelle aiguë* ou chronique du cœur; d'où les syncopes terminales; du poumon: d'où la dyspnée et l'asphyxie; et même des centres nerveux.

3° Enfin, les **coagulations intracardiaques** sont à leur tour facteur de *thromboses artérielles d'origine leucémique*. Elles ne sont que des stases leucocytaires sans thromboses vraies, et par suite n'ont jamais donné de syndrômes d'oblitération artérielle vraie.

4° Dans tous ces cas, **l'endocarde est toujours intact** (de même que l'endothélium vasculaire.

a) Aussi peut-on affirmer avec Ménétrier et Aubertin que les thromboses leucémiques *sont des thrombus leucocytiques et non pas des phlébites leucémiques*, que les classiques rangeaient dans la variété des phlébites cachectiques.

b) Ainsi les thromboses leucémiques intra-cardiaques reçoivent une *pathogénie satisfaisante*.

OBSERVATIONS:

OBSERVATION I (PUECH, VIDAL, DUFOY).

Chez un sujet mort de *leucémie aiguë* ayant évolué en trois semaines, l'autopsie montre une thrombose des quatre cavités cardiaques ainsi que des principaux troncs artériels (brachio-céphalique, carotide gauche et sous-clavière). Le thrombus était *blanchâtre* formé essentiellement de *lymphoblastes* emprisonnés dans un reticulum fibrineux *très discret* et difficilement décelable.

OBSERVATION II (AUBERTIN ET RIMÉ).

Homme de 31 ans, entré le 17 octobre 1923 pour *leucémie myéloïde*. A l'examen: affaiblissement, épanchement pleural gauche, leucémides cutanées; cœur: premier bruit soufflant, deuxième bruit claqué;

Foie: non augmenté de volume.

Pas d'œdème.

Varices de membres inférieurs.

Mort le 28 mars 1924, dyspnéique, ataxo-dynamique, porteur d'une pleurésie hémorragique.

A l'autopsie:

Thrombose du ventricule droit.

Gros caillot du ventricule gauche, blanchâtre, cohérent, entouré de quelques coagulations rougeâtres, intriqué dans les piliers de la valvule mitrale aplati, mesurant 8 cm. de long, 4 de large, 1 cm. d'épaisseur. Il se prolonge dans l'aorte sous forme d'un *cylindre blanchâtre*, gros comme l'extrémité d'un petit doigt.

Dans l'*roeuillette gauche*, on note un *autre caillot blanc* accompagné de quelques coagulations cruoriques agoniques.

Cœur droit: présente *deux éléments également semblables*. Le caillot ventriculaire a une forme prismatique et mesure 3 cm. 5 dans chaque dimension.

Quand on sectionne les *vaisseaux de la base*, on voit des caillots cylindriques blancs, non cruoriques, n'obstruant pas complètement les vaisseaux, consistants, on peut les attirer sans les sectionner, et l'on obtient des fragments longs de plusieurs centimètres. Le cœur débarrassé de ses coagulations est un peu augmenté de volume. Le ventricule gauche est nettement hypertrophié.

Sur l'aorte, on note quelques plaques blanchâtres d'athérome. Toutes les valvules sont normales.

Au microscope, *pas de germes microbiens*, pas de streptocoques, la thrombose est formée presque exclusivement de leucocytes (myélocytes et polynucléaires) avec quelques rares mononucléaires et des hématies nucléées. Il n'y a pas de moyens mononucléaires sur frottis, colorés au TRIBON-DEAU. Les *myélocytes neutrophiles*, formés d'un petit noyau foncé, ou d'un gros noyau plus clair, ou d'un noyau un peu irrégulier, sont donc l'immense majorité des éléments: 51 pour 100 sur le frottis.

Les *myélocytes éosinophiles* sont assez nombreux d'une coloration plus vive au nombre de 3 %, non plus nombreux que dans le sang leucémique.

Les *myélocytes basophiles* ou *mastzellen* sont absents sur les coupes, au nombre de 1 % sur le frottis de caillot au TRIBONDEAU.

Les *polynucléaires neutrophiles* sont de 32 % sur les coupes et 37,5 % sur le frottis. La différence entre ces deux pourcentages se produit surtout *en faveur des myélocytes dans la coupe de caillots*: c'est un point important à retenir pour la pathogénie.

Polynucléaires éosinophiles représentent 1 % des globules.

Il n'y a pas de *polynucléaires* ou *mastzellen* sur la coupe, ils sont au nombre de 1 % sur les frottis.

Aucune cellule primordiale ou *myéloblaste*.

Les *granulation azurophiles* représentent 1 % du frottis, ils sont visibles seulement sur des lames colorées à base d'azur méthylène.

Les *mononucléaires* sont représentés par quelques lymphocytes seulement: 6 % sur le frottis, 0,5 % sur la coupe, car les moyens et les grands mononucléaires qui devaient être très rares, sont confondus sur les coupes avec les myélocytes.

Les *hématies nucléées* représentent le deux-centième des globules blancs.

Il n'y a pas de mégacaryocytes ni d'autres éléments anormaux.

Les *hématies* sont en très faible proportion sur les frottis, il y en a autant que de globules blancs, mais il y a mélange d'éléments du sang avec le caillot. Au centre, il y en a très peu, de zéro à quatre, pour deux cents.

La *fibrine* est peu abondante, *plus visible sur les inclusions* à la paraffine fixés au BOUIN, que sur les coupes fixées

par le formol et débitées par congélation. Elle est finement réticulée et bien colorée en rose par l'éosine.

Voici un tableau indiquant les chiffres comparés des éléments respectifs du frottis avec ceux de la numération globulaire effectuée le 22 mars.

Hématies	2.460.000	
Leucocytes	90.000	
Polynucléaires neutrophiles	37,5 %	43 %
Myélocytes neutrophiles	51 %	47,5 %
Polynucléaires éosinophiles	0,05 %	0,5 %
Myélocytes éosinophiles	1 %	0 %
Polynucléaires mastzellen	1 %	0,5 %
Myélocytes matszellen.	1 %	2 %
Myéloblastes	0 %	0,5 %
Myélocytes azurophiles	1 %	0 %
Mononucléaires	0 %	2 %
Lymphocytes	6 %	4 %
Grands mononucléaires	4 %	0 %
Normoblastes	8 %	3 %
Mégaloblastes	0 %	0,5 %

OBSERVATION III. (MÉNÉTRIER, AUBERTIN).

Homme de 44 ans qui entre le 9 décembre 1900 pour pleurésie gauche hémorragique symptomatique d'une leucémie myéloïde à type splénique pur. Début par un point de côté, frissons, pòuls, dyspnée. Par la suite, on note un gros foie, une grosse rate, pas de ganglions. Une pleurésie hémorragique, d'abord apyrétique, puis fébrile, guérissant ensuite, survient, on trouve la formule suivante: nombreuses hématies, nombreux globules blancs dont 3 myélocytes. Il meurt le 11 décembre 1901.

A l'autopsie:

Le cœur pèse 500 grammes, vidé de sang, il est dur, de chaque côté, on trouve des *petits caillots*:

— les uns *cruoriques avec point blanc*, rappelant l'aspect l'aspect du tissu splénique normal, avec ses corpuscules de MALPIGHI;

— quelques-uns *granuleux, blancs jaunâtres*, assez semblables à des grumeaux de pus. L'un d'eux situé dans le *ventricule droit* est de la taille d'une petite noisette, blanchâtre à la coupe, peu friable. Ils sont imbriqués dans les piliers des ventricules, mais non adhérents aux parois. Les

cavités sont dilatées en totalité, les orifices également, mais ils sont sains. Il en est de même de l'aorte.

Histologiquement, le caillot du cœur est *presque exclusivement leucocytaire* et contient fort peu d'hématies. La *fibrine y est assez abondante* à la périphérie, *moins au centre*. Il y a *peu de stratifications* en rapport avec la pesanteur. La distribution des cellules est assez uniforme: c'est une coagulation *ante mortem*. Il s'agit en outre d'une thrombose récente car les cellules ne sont pas dégénérées. Sur les coupes du *myocarde*, on voit dans la cavité même du ventricule, d'autres petits thrombus, constitués à la périphérie de fibrine, de globules rouges et de leucocytes. Au centre, il n'y a que des leucocytes. Aucune lésion de l'*endocarde* à sa niveau.

Epanchement de la vaginale avec *thrombus spermatique gauche*.

OBSERVATION IV. (Rapportée par DUPONT, dans sa thèse).

Sujet de 36 ans, entre le 22 juin 1901 pour priapisme apparu depuis 2 jours et température irrégulière persistante. Le début remonte à 3 ans où il a présenté une douleur du côté gauche, une splénomégalie, un gros foie et des ganglions lymphatiques petits et durs. Puis une thrombose fémorale avec œdème du membre, une pneumonie lobaire. Une hypothermie survient précédant la mort de 2 jours.

A l'autopsie, le cœur pèse 225 grammes, l'oreillette droite, le ventricule droit, l'oreillette gauche sont remplis de sang sombre et fluide. Le *ventricule gauche* est fortement contracté et contient des *caillots solides*, rouge sombre. A la pointe, on constate 30 cm³ d'un *magama jaunâtre demi-fluide et puriforme*. Aucun examen microscopique du cœur, ni des caillots, n'a été effectué.

DIAGNOSTIC.

Il est facile si la leucémie est connue: la **phlégmatisia alba dolens** en diffère en effet par la fièvre et les adénopathies, l'impotence fonctionnelle presque absolue. Mais il faudra par contre, d'une part, **rechercher systématiquement les thromboses cardiaques** à l'autopsie des leucémiques.

— d'autre part, dans la **splénomégalie chronique d'origine pyléthrombotique** il ne faut pas inverser les facteurs, et invoquer une leucémie myéloïde avec thrombose des veines porte et splénique.

PRONOSTIC:

Il est grave, non seulement parce que *c'est une leucémie*, mais parce que la thrombose cardiaque apparaît à la *phase ultime de la maladie* quand la cachexie se complique d'infections secondaires.

Le TRAITEMENT est celui de la leucémie: radiothérapie, thorium X, benzol, irradiation splénique, irradiation directe sur les foyers de thromboses, mais il faut faire des réserves sur la possibilité d'embolie.

F. — THROMBOSES CARDIAQUES ET ERYTHREMIE

1° L'érythrémie peut être, comme la leucémie, par les modifications sanguines qui la causent, **à l'origine** d'une thrombose cardiaque.

2° D'autres fois, ces manifestations **coexistent** comme dans le cas publié par Weber, qui note l'association d'une érythémie, de migraine, de goutte et de thrombus intra-cardiaque.

3° Enfin, inversement, la **thrombose peut entraîner** des manifestations érythémiques, comme on l'a signalé dans certains thrombus d'origine endocarditique et surtout dans les thromboses oblitérantes.

Enfin nous signalerons pour mémoire les:

G. — Thromboses cardiaques au cours de la **GOUTTE**: Parkes-Weber en a rapporté un cas, coexistant avec des manifestations migraineuses et érythémique; et l'association thrombose-**DIABETE**.

H. — Toutes es associations imaginables pourraient être décrites comme nous l'avons vu, si l'on

voulait envisager le cadre des thromboses survenant au cours des infections aiguës. Parmi beaucoup d'autres nous signalerons l'association à un **SYNDROME MENINGE**, ou à une **hémorragie cérébro-méningée**, dont nous avons observé un cas inédit dans le service de M. le Professeur Clerc: l'autopsie avait révélé de volumineux caillots fibrineux, banchâtres dans les deux ventricules, se prolongeant dans les gros vaisseaux.

IV. — FORMES CLINIQUES SELON L'ÂGE LES THROMBOSES DES ENFANTS ET DES NOURRISSONS

1° Chez l'enfant, on n'a guère envisagé la thrombose qu'au cours de la **diphtérie maligne**.

Parkinson, en outre, en 1902, a publié un syndrome d'insuffisance cardio-rénale (œdème, ascite, cyanose, gros foie), à la suite d'une **scarlatine**, aboutissant à la mort après deux rémissions. A l'autopsie, il trouve trois caillots pédiculés de l'oreillette droite, et des lésions de néphrite chronique.

2° Chez le nourrisson, deux cas de thromboses **absolument latentes** ont été publiés (Mencarelli; Le Marc'hadour et Dupire).

En outre des **formations myxoïdes** ont pu être signalées et ont servi d'argument aux adversaires de la pathogénie thrombotique de ces formations.

3° D'ailleurs l'âge ne semble pas influencer sur le tableau anatomo-clinique des thromboses.

CHAPITRE VI

PATHOGENIE

Après avoir exposé les formes anatomiques, cliniques et étiologiques des thromboses cardiaques, nous allons pouvoir examiner, à la lumière de ces faits, le bien fondé des théories successives qui se sont efforcées d'expliquer le problème complexe des thromboses cardiaques.

Ceci nous permettra de voir que chacune de ces différentes formes semble ressortir plus directement à un des facteurs pathogéniques exposés, facteur variable suivant son aspect clinique et étiologique si bien que l'on peut, en raison de l'existence d'un mécanisme sinon peut-être exclusif, du moins prédominant, parler de « formes pathogéniques » de la thrombose cardiaque.

Les différentes pathogénies invoquées à l'origine des thromboses cardiaques peuvent se grouper sous trois chefs. On a invoqué en effet successivement des facteurs :

- mécaniques;
- hématologiques;
- infectieux.

tous trois devenus classiques depuis les travaux de Virchow et de Cruveilhier.

I. — LES PATHOGENIES MECANIQUES ont longtemps joui d'une faveur spéciale, et l'on pensait

que la **stase** à elle seule pouvait expliquer la formation des thromboses; ceci semblait fournir une explication satisfaisante des points d'élection des thrombus: les parties déclives des cavités cardiaques, la pointe du ventricule gauche, les interstices des piliers musculaires, les vestiges du trou de Botal, la pointe des auricules, ainsi que l'atteinte plus fréquente des cavités droites où la circulation est plus ralentie que dans les cavités gauches et la plus grande fréquence des thromboses des oreillettes où la circulation est moins brutale que dans les ventricules.

En réalité le facteur stase a vu son importance considérablement diminuer lorsqu'on a mis en évidence le rôle de l'infection atténuée ou non dans la genèse des thromboses.

Il n'en reste pas moins que dans les thromboses survenant au cours d'un RÉTRÉCISSEMENT MITRAL sans aucun signe clinique de rhumatisme articulaire ou d'infection secondaire, sans lésion inflammatoire, ni germe microbien à l'examen anatomique du cœur, il faut bien réserver une place importante au facteur mécanique réalisé par la stase de l'*oreillette gauche*.

Il en va de même dans la genèse des OBLITÉRATIONS DES ORIFICES CARDIAQUES par un thrombus préformé: si celui-ci a pu se développer au point de devenir oblitérant, c'est indiscutablement grâce à la lenteur de l'ondée sanguine qui a tout à la fois favorisé son développement et évité sa désagrégation ou sa rupture.

Une autre pathogénie mécanique: celle de la **dilatation** et celle de l'**affaiblissement du myocarde** vient prendre tout naturellement place à côté de la théorie de la stase: c'est dans ces formes pathogéniques qu'il faut, semble-t-il, grouper les cas de THROMBOSES DES SUJETS AGÉS, parfois des adultes qui présentent un cœur augmenté de volume sans aucun antécédent rhumatismal aigu, sans lésion orificielle,

sans obstruction coronarienne. Pourtant la présence de cicatrices fibroanthracosiques à centre crayeux voire parfois encore caséux, décélée dans un certain nombre d'observations publiées donnerait un argument aux partisans de la théorie infectieuse, qui oblige à formuler quelques réserves..

Enfin, on peut rattacher aux causes mécaniques, les thromboses survenant au cours des **troubles de la circulation du myocarde**, par oblitération d'une branche coronarienne.

C'est en effet une pathogénie mécanique qui semble convenir aux thromboses secondaires à l'INFARCTUS DU MYOCARDE, puisqu'elles ne se voient pratiquement jamais dans les infarctus qui se ramollissent pour donner un anévrysme pariétal, où elle n'a pas le temps d'évoluer, tandis qu'elle se rencontre dans les infarctus *cicatrisés* à paroi myocardique amincie : la lenteur même de la constitution du caillot semble indiquer qu'elle est sous la dépendance de phénomènes mécaniques. En effet même si les causes infectieuses ont pu déclencher l'infarctus myocardique, il semble que si elles jouaient également un rôle quelconque dans la formation de la thrombose, celle-ci ne manquerait pas de se constituer moins lentement et pourrait se rencontrer dans les anévrysmes pariétaux ramollis.

Quant aux **thromboses leucémiques**, si particulières, elles ne semblent pas, à l'heure actuelle, ressortir à une pathogénie univoque. Aussi on n'en saurait exclure complètement le facteur de *stase* leucocytaire de sa pathogénie. bien que les travaux de ces dernières années fassent une place importante soit aux facteurs infectieux, soit aux facteurs hématologiques.

Inversement, les thromboses leucémiques vont devenir à leur tour, facteur de stase, et partant, d'insuffisance fonctionnelle aigüe ou chronique :

- du cœur expliquant les syncopes terminales,
- des poumons, d'où la dyspnée et l'asphyxie,
- et même des centres nerveux.

II. — LES PATHOGENIES INFECTIEUSES,

complètement méconnues il y a cinquante ans, ont conquis droit de cité au début de ce siècle grâce à l'étude approfondie que nombre d'auteurs firent *sur les thromboses aiguës de la diphtérie*, à vrai dire aussi rares que redoutables. On apprit à connaître ensuite *les thromboses tuberculeuses et syphilitiques*.

Ces théories infectieuses sont au nombre de deux :

1° La théorie de l'Hypertrophie cardiaque inflammatoire de Tripiet et des Auteurs Lyonnais.

Cette théorie s'appuie :

a) Sur l'état du myocarde au cours des thromboses cardiaques.

D'une part :

A l'autopsie des thromboses diphtériques ou typhiques, on a observé des lésions de MYOCARDITE AIGUE MÉTADIPHTÉRIQUE OU MÉTATYPHIQUE.

D'autre part :

Chez l'adulte et surtout le sujet âgé, mort de thrombose cardiaque, on trouve des lésions de myocardite subaigüe ou chronique soit à type de SCLÉROSE DIFFUSE DU MYOCARDE, soit à type de MYOCARDITE SUBAIGUE de Jossierand et Gallavardin.

Ces lésions sont tantôt primitives : elles sont alors *banales* pour certains auteurs, d'origine *syphilitique* pour Tournier, ou enfin, *tuberculeuse* pour Stoicesco et Babès.

Tantôt au contraire elles sont *secondaires* à une inflammation, mais elles sont constantes.

En fin de compte, la myocardite se transforme donc en sclérose myocardique en des points déterminés.

Il en résultera une myoendocardite de la pointe avec thrombose cardiaque consécutive comme l'avaient déjà vu Deguy et Weil. Ainsi Tripier met bien en évidence des lésions méconnues par Labadie-Lagrave (1875), et Fournier (dans sa thèse de 1903), à propos de la diphtérie.

b) Par contre, Tripier qui a vu les lésions endocarditiques, pense que **l'endocardite aigüe ne joue pas de rôle** dans la formation des thromboses : l'endocardite, dit-il, n'est pas une thrombose primitive du sang comme le croyait Ziegler, mais « un exsudat inflammatoire produit dans le tissu valvulaire et qui déborde à la surface de la valvule sur les joints où devait agir l'agent nocif ».

L'endocardite aigüe se localise en effet surtout aux appareils valvulaires, surtout sur les facettes d'affrontement des valvules mitrales et sigmoïdes (ce sont les « facettes de Firket »). Or, précisément, Tripier pense que les coaguations thrombosiques sont exceptionnelles au niveau de l'encarde valvulaire.

c) De même, il estime que si **l'endocardite chronique peut donner des thromboses**, celles-ci ne sont pas en rapport avec ses localisations valvulaires, mais bien avec les modifications mécaniques et physiques de la lésion orificielle qu'elle a engendrée, ou encore à l'extension du processus inflammatoire et à sa propagation aux cordages, aux piliers, ou au myocarde lui-même, comme cela survient dans la thrombose de l'auricule et de l'oreillette gauche au cours du rétrécissement mitral.

d) Enfin dans **l'endocardite chronique d'emblée** de Huchard, **l'endocardite syphilitique et l'endocardite tuberculeuse chronique** qui touchent surtout l'endocarde pariétal et qui sont en voie de progression incessante, la thrombose siège surtout à la

pointe des ventricules et des gros piliers de la mitrale, où prédominent précisément les lésions d'endocardite.

e) Quant au **rôle des Péricardites**, les défenseurs de cette théorie admettent qu'il peut exister mais qu'il est moins net que celui du myocarde et même de l'endocarde.

2° La théorie endocarditique de Vaquez et ses élèves.

Mais ce sont les travaux de Vaquez et Lutembacher qui ont bien mis en lumière le rôle considérable de l'infection sous toutes ses formes, dans l'apparition des thrombus du cœur. Depuis leurs publications on peut dire que l'infection est devenue la cause primordiale des thromboses et même leur cause constante et nécessaire, à telles enseignes que dans le cas où les facteurs infectueux semblent à première vue absents, on s'est demandé s'il ne fallait pas invoquer une infection latente et atténuée sans laquelle on ne pourrait s'expliquer la coagulation intracavitaire.

Pour ces auteurs, la thrombose est la conséquence d'une endocardite atténuée, la stase n'agit que pour favoriser le développement de cette endocardite. Ainsi a-t-on été amené à prendre le contrepied de la théorie de Cornil et Ranvier pour qui c'était le « frottement exagéré du sang » qui causait l'endocardite.

Deux arguments viennent soutenir cette théorie infectieuse :

— Tout d'abord l'existence de **poussées fébriles** chez ces malades. Mais cette lésion endocardique sert simplement d'amorce aux thrombus, c'est dire que la fièvre ne survient qu'au début de la thrombose : lorsqu'on a affaire à ce que nous avons appelé des « formes compliquées » de la thrombose cardiaque. la fièvre s'est éteinte cinq fois sur six.

— D'autre part, l'existence de microbes enclavés dans les zones récentes fibrino-leucocytiques des

thrombus : ces germes sont avant tout des **streptocoques de virulence atténuée**, facteurs d'endocardite subaigüe, mais aussi des **germes banaux**, par exemple, au cours des états *cachectiques*;

de la *puerpéralité*;

des *maladies infectieuses* comme la tuberculose;

de la grippe, des angines, des odontites, des dermatites, de la syphilis, la fièvre typhoïde, la diphtérie.

Cette manière de voir a été confirmée récemment en Allemagne par les travaux de Franke et ceux d'Eichenlaub.

3° Même dans les thromboses leucémiques, où pourtant la stase leucocytaire semble jouer un rôle et où les modifications d'ordre hématologique paraissent à priori pouvoir prétendre à un rôle prépondérant, la pathogénie infectieuse, là aussi, a conquis droit de cité.

Pourtant il importe de souligner l'**intégrité de l'endocarde** au même titre que celui de l'endothélium vasculaire.

Il n'en reste pas moins que dans les thromboses vraies, c'est-à-dire formées pendant la vie, par opposition aux stases leucocytiques simples, il existe vraisemblablement un facteur d'origine infectieuse; dans une des observations rapportées par Aubertin, on note en effet les présences de streptocoques dans le liquide d'hemothorax et dans l'hématome de la paroi thoracique; dans un autre cas, c'est au cours d'une pneumonie que surviennent les thromboses pariétales chez un leucémique.

Toutefois on n'est jamais encore parvenu à déceler de germe microbien sur les coupes de thrombus, si bien que le rôle de l'infection, qui semble favorisée par la stase leucocytaire ne saurait encore être formellement admise dans la genèse des thromboses leucémiques.

III. — LES PATHOGENIES FONDEES SUR LES ALTERATIONS SANGUINES

font appel à deux groupes de modifications :

- des ALTÉRATIONS PHYSIQUES : modifications de la *formule sanguine* et *troubles de la crase sanguine*.
- des ALTÉRATIONS CHIMIQUES.

1° Au siècle dernier déjà, on faisait appel à des modifications chimiques : Il s'agissait d'une **hyperinose**, d'une **inopexie** invoquée d'abord dans les maladies où les perturbations du métabolisme de la fibrine sont évidentes. Ainsi Grisolle la fit intervenir dans les thromboses de la *pneumonie*, Gouget dans celles du *Rhumatisme articulaire aigu*, d'autres dans la *chlorose* : elle permettait de masquer l'ignorance où l'on était du mécanisme de la production des thromboses.

Plus tard même, Aubertin l'invoque dans les thromboses du *lymphadénome*. Pour cet auteur, la thrombose cancéreuse résulte de la présence de cellules néoplasiques embolisées et agissant comme des corps étrangers.

Enfin, Pitres, Marfan et leurs élèves expliquent le mécanisme de la thrombose *diphthérique* par la nature fibrinogène de la toxine diphthérique circulant dans le sang. Successivement, Fournier dans sa thèse en 1902, d'Espine et Mallet en 1912 (*Revue Médicale de la Suisse Romande*) accréditent cette opinion et la thrombose cardiaque est assimilée à une simple fausse membrane diphthérique.

Pourtant on dut renoncer à des pathogénies reposant sur des faits impossibles à retrouver dans les observations cliniques.

2° Alors s'ouvrit une ère où l'on décrivit des **altérations sanguines** causales d'ordre physique et hématologique :

- au cours de certaines thromboses cardiaques,

P.-E. Weil constate des lésions sanguines semblables à celles des GRANDS PURPURAS, c'est-à-dire :

- un temps de coagulation normal,
- un caillot peu rétractile,
- un temps de saignement prolongé,
- une diminution marquée du nombre des hémato-blastes.

Il pense que ces altérations jouent un rôle dans la production des caillots.

Mais bientôt s'ouvrit l'ère des pathogénies infectieuses et l'on se mit à soupçonner ces altérations sanguines d'être *sous la dépendance d'une cause infectieuse*.

3° En 1933, Robert-Claude Weyl en étudiant les rapports qui existent entre la coagulation sanguine et les thromboses post opératoires met au premier plan des causes favorisant les **modifications sanguines et endothéliales** et en précise davantage la nature. Ces perturbations humorales favorisant la thrombose, quel qu'en soit le siège, même après des opérations *aseptiques*, sont :

- l'augmentation du nombre des hematoblastes avec accroissement de l'indice d'agglutination;
- l'altération de la sédimentation des hématies;
- l'augmentation de la teneur en fibrinogène et la diminution de l'antithrombine;
- l'accroissement du calcium du plasma et du calcium ionisé;
- la hausse de la glycolyse sanguine qui en serait un facteur important.

Ainsi on retrouve le rôle ancien joué par la fibrine, les *modifications de la crase sanguine* soupçonnées déjà par P.-E. Weil mais cette fois, c'est une *augmentation du nombre des plaquettes et non plus une thrombocytopénie* qui est invoquée, enfin des modifications du métabolisme du calcium et du glucose que

des techniques d'analyse plus rigoureuses ont permis de saisir.

4° Enfin depuis une dizaine d'années, l'école allemande et autrichienne, par des travaux importants, a confirmé l'importance des **modifications biologiques et physiques des humeurs.**

— Dietrich, Fischer Wasels et Tannenberg, en 1929, montrent que la véritable cause d'apparition de la thrombose réside moins dans une altération locale (quand il s'agit d'une paroi veineuse) ou dans un ralentissement circulatoire régional, que dans une lésion sanguine, qui peut être des plus nettes.

— D'autres invoquent la *libération de protides exogènes.*

— Neuda (de Vienne), de 1931 à 1934, a le mérite de proposer pour la première fois, une *théorie pathogénique de la thrombose*, et partant de l'embolie, quel qu'en soit le siège et la nature, médicale ou chirurgicale.

Il existe un terrain spécial prédisposant à la thrombose : LA SYPHILIS ET LE CANCER, d'où l'intérêt de rechercher; dans l'anamnèse, ces deux maladies:

— l'existence de *crises d'angine de poitrine*,

— l'existence de *crises d'apoplexie*,

— enfin un signe spécial sur lequel insiste l'auteur : l'*arrêt primitif, linéaire, de la croissance des cheveux.*

Toutes ces manifestations constituant ou témoignant de l'existence d'une prédisposition spéciale que Neuda appelle la « MALADIE THROMBOSIQUE »..

Syphilis et cancer amènent en effet une altération constitutionnelle avec apparition dans le sang d'« AUTO-ANTICORPS » qui avec la coïncidence de circonstances favorisantes, se combinent aux hématies et provoquent par un processus immunobiologique une *agglutination* de celles-ci, par formation d'un complexe antigène-anticorps.

Ces auto-anticorps se trouveraient partie dans le sang : ce sont des « *récepteurs libres* », partie dans les tissus : ce sont des « *récepteurs sessiles* ».

Cependant il reste encore beaucoup à dire si on veut définir avec plus de précision LE PROBLÈME DE L'ANTIGÈNE *et même le processus immunobiologique* dans son intimité.

LES CIRCONSTANCES FAVORISANTES peuvent être multiples :

1° *l'état post-opératoire* n'en constitue qu'une simple variété;

2° *la diminution des fonctions protectrices* qui existent normalement dans le sang, et qui en est la plus importante. Comme cette fonction est apparemment dévolue au foie, l'auteur propose comme traitement de la maladie thrombotique, ou pour éviter les embolies pulmonaires post-opératoires, l'injection d'*extraits de foie*;

3° *l'augmentation quantitative des éléments nuisibles d'origine tissulaire*. Pour élever un barrage entre ceux-ci et le sang, l'auteur propose l'administration d'*arsenic* puis sur la proposition d'Eppinger, d'un *antiinfectieux antithermique* (en l'espèce, de la novalgine).

5° Les troubles de l'équilibre acido-basique jouent un rôle également : Vanzetti obtient des thromboses intracardiaques par des injections d'extraits tissulaires frais de veau et de lapin, favorisées par une irritation mécanique locale de l'endocarde.

Nous terminerons en signalant deux formes pathogéniques spéciales :

6° Au cours des thromboses leucémiques, le facteur **hématologique** joue doublement dans la genèse des thromboses :

— par l'augmentation considérable des leucocytes et la grande proportion de volumineux myélocytes de sa formule,

— accessoirement, par l'augmentation des plaquettes sanguines.

Enfin, il faudrait faire intervenir une *dystrophie endothélioplasmatique* que P.-E. Weil a été amené à soupçonner en raison de la fréquence des thromboses dans les états hémorragiques chroniques.

7° Enfin, dans les thromboses qui surviennent au cours de la **goutte**, il faut insister sur le rôle d'un facteur hématologique : l'*hyperglobulie*, avec son corollaire, la destruction excessive d'éléments érythroblastiques et granuleux.

IV. — Enfin on peut faire place à un dernier facteur : la **MODIFICATION PARIETALE**, soit par endocardite infectieuse, soit par **dystrophie endothéliale** par insuffisance vasculaplasmatique déjà étudiée.

V. — Ainsi on peut grouper les différentes thromboses en des **FORMES PATHOGENIQUES SPECIALES** :

1° Les unes sont surtout des **formes mécaniques** :

— ce sont les thromboses du RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR où aucun antécédent rhumatismal, aucun phénomène infectieux ne peut être mis en évidence;

— et les THROMBOSES OBLITÉRANT les orifices cardiaques chez les mitraux;

toutes deux dues à la STASE;

— LES THROMBOSES INTRACAVITAIRES DES INFARCTUS DU MYOCARDE dues à des TROUBLES DE LA CIRCULATION CORONARIENNE.

2° D'autres sont surtout des **formes infectieuses** :

— les THROMBOSES MÉTADIPHTÉRIQUES ET MÉTATYPHIQUES liées à une myocardite aiguë;

— les thromboses *syphilitiques*, *tuberculeuses*, liées à une endocardite pariétale;

— les thromboses des ENDOCARDITES MALIGNES AIGUES, SUBAIGUES, LENTES OU TRÈS LENTES, PRIMITIVES OU

COMPLIQUANT UNE MALADIE DE Bouillaud, relevant du *streptocoque*;

— enfin, les THROMBOSES DES CACHECTIQUES, DE LA PUERPÉRALITÉ des *maladies* relevant de germes banaux.

3° D'autres sont surtout des **formes humorales** :

— les thromboses des MALADIES HÉMORRAGIPARES;

— les thromboses des SUJETS PRÉDISPOSÉS de Neuda;

— les thromboses GOUTTEUSES.

4° Enfin, les autres sont des **formes de pathogénie complexe** que l'on ne saurait même schématiquement grouper dans un des cadres précédents, telles sont :

— les thromboses LEUCÉMIQUES reconnaissant une triple origine *humorale*, de *stase*, voire même *infectieuse*;

— les thromboses des SUJETS AGÉS sans antécédents rhumatismaux et sans lésions valvulaires ni coronariennes.

Elles relèvent à la fois:

— de *l'affaiblissement du myocarde*;

— et de *la myocardite chronique*;

— les thromboses DIPHTÉRIQUES où le facteur *toxique infectieux* et les modifications *humorales* semblent s'intriquer;

— enfin dans toutes les formes pathogéniques, la STASE intervient pour localiser aux « points d'élection » classiques le développement des thrombus.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

I. — Il est souvent méconnu, et inversement, quand on songe à le porter, il est fréquemment infirmé dans les constatations anatomiques.

Cependant deux cas peuvent être de diagnostic plus aisé. Ce. sont :

1° Les thromboses oblitérantes de l'oreillette gauche, dont le diagnostic peut être porté, quand le tableau clinique est au complet. .

2° Les thrombus libres qui s'accompagnent d'un exceptionnel bruit de cliquetis.

II. — Pourtant, pour ne pas risquer de méconnaître le diagnostic, on devra y songer :

1° Dans toutes les infections et intoxications qui se prolongent, chaque fois que des signes fonctionnels ou physiques inexplicables par l'affection causale attirent l'attention vers l'appareil circulatoire.

2° Dans les affections valvulaires, lorsque l'évolution se trouve modifiée :

- soit par l'apparition d'un syndrome infectieux ;
- soit par l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque à allure aigüe.

3° Dans quelques infections chroniques qui ne font pas leur preuve, on sera amené, par éliminations

successives, à songer à une thrombose cardiaque latente.

III. — Nous ne revenons pas sur certains diagnostics posés par des formes étiologiques particulières, et exposés dans leurs chapitres respectifs.

CONCLUSIONS

1° L'**étiologie** des thromboses cardiaques est souvent *obscure*. Tout ce qui est susceptible de favoriser la stase ou l'infection peut en devenir une *cause prédisposante*.

Parmi les *causes déterminantes*, il faut retenir surtout : les affections cardiaques, et avant tout le rétrécissement mitral et toutes les endocardites, même latentes, les infarctus du myocarde. Les affections vasculaires artérielles et surtout veineuses, les affections générales, surtout les infections aiguës et les leucémies, méritent également d'être retenues.

2° Au point de vue **anatomique**, les *thromboses* peuvent être pariétaux, sessiles, pédiculés, libres, et même d'aspect cruoriques. Ils sont partiels, intéressant ou non l'orifice auriculo ventriculaire, en voie de généralisation ou généralisés d'emblée.

L'*évolution anatomique* se fait suivant les cas vers l'envahissement total du cœur, la libération, l'infection, l'excavation puriforme, la calcification, la dégénérescence myxoïde.

3° La **symptomatologie** est *fruste* et *variable* car la thrombose n'est pas une entité spéciale, mais l'aboutissant d'une affection cardiaque ou d'une toxi-infection.

La thrombose du rétrécissement mitral mérite cependant d'en être décrite comme la prototype en raison de sa fréquence. Siégeant dans l'oreillette

gauche, elle se manifeste presque toujours par des embolies. L'arythmie complète, une tachycardie marquée y sont souvent constatées. Une dilatation isolée de l'oreillette, ou mieux une ombre calcifiée à la radio, peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

4° Les **complications** sont avant tout *emboliques*. Elles se font dans la grande circulation, en cas de thromboses des cavités gauches, et réalisent des embolies cérébrales, viscérales, artérielles des membres, ou dans la petite circulation, en cas de thrombus des cavités droites, causant des embolies pulmonaires réalisant le plus souvent le type de l'Infarctus de Laënnec.

Les *oblitérations* des orifices du cœur sont plutôt le fait d'embolies plus volumineuses, elles peuvent s'accompagner de signes de « *thrombostase* ».

5° Les **formes cliniques** sont multiples. Selon l'*évolution*, on peut distinguer des formes aiguës, subaiguës, chroniques, latentes. Selon le *type anatomique*, il existe des thromboses généralisées, qui se traduisent par des troubles de la grande et de la petite circulation, des thromboses ventriculaires insidieuses, des thromboses auriculaires manifestées souvent par une arythmie complète; des thromboses libres qui peuvent se traduire par un bruit de cliquetis, et des formations myxoïdes dont on a souvent discuté l'origine thrombotique ou humorale, l'examen des formes jeunes semble permettre de conclure en faveur de la thrombose. Selon la *cause*, on distingue trois formes importantes: celles qui surviennent au cours de la sténose initiale, au cours de toutes les endocardites (en particulier les formes secondaires subaiguës, lentes et latentes) et enfin au cours de l'infarctus myocardique qui s'accompagne alors d'embolies. Les causes vasculaires, infectieuses, leucémiques, érythrémi-ques viennent ensuite.

6° La **pathogénie** invoque des théories *mécaniques*, mettant en cause la stase, l'affaiblissement ou des troubles circulatoires du myocarde; des théories infectieuses surtout endo et myocarditiques; des altérations sanguines: troubles de la coagulation, auto-anti-corps; et des *altérations pariétales*. Mais le rôle de la stase, comme celui de l'infection, reste primordial.

7° Le **diagnostic** est souvent très difficile, et les constatations anatomiques ne coïncident généralement pas avec le diagnostic porté pendant la vie.

Vu le Doyen:
ROUSSY.

Vu le Président:
CLERC.

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie:
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

En raison de la diversité des conceptions, qui ont présidé à l'étude des thromboses cardiaques aux différentes époques, nous adopterons une classification chronologique.

I. — REFERENCES AYANT UN INTERET HISTORIQUE.

2^e part. xv^e siècle. BENIVENIUS. — De additis nonnullis ac mirandis morborum et sanationum causis, chap. 35; Florence.

1628. — BARTOLETTUS F. — Epistola de Methodi di difficili respiratione; liv. IV, III^e part., chap. 2; Bologne.

1654. — PISSINIUS S. — Epistola de polypo cordis. Milan.

1670. — KERCKRINGIUS Th. — Observationum anatomicarum rariorum centuria una, Obs. LXXXIII; Amsterdam.

1737. — PASTA A. — Epistolae ad Alet philum duae, altera de motu sanguinis post mortem, altera de cordis polypo in dubium revogato. Bergame.

1761. — MORGANI J.-B. — De sedibus et causis morborum per anatomen indigatis, Liv. II, epis. XXIV; Venise.

1778. — DE SENAC. Traité des Maladies de cœur. I. Chap. VI, Paris.

1798. — BORSIERI J.-B. — Institutionem medicinae practicae, opus post humum, Part. I, chap. X. Milan.

1805. — CORVISART J.-N. — Essai sur les maladies et les lésions organiques de c ur. Paris.

1815. — KREYSIG. — Die Krankheiten des Herzens. Zweiter Band. Berlin.

II. — REFERENCES AYANT UN INTERET SCIENTIFIQUE.

A. *Thromboses simples.*

1819. — LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate, t. II, Paris.

1826. — *Ibidem*.
1827. — LEGROUX. — Recherches sur les concrétions sanguines dites polypiformes, développées pendant la vie; Thèse inaugurale de Paris.
1833. — CHOISY. — Polype du cœur; *Bull. Soc. Anat.*, p. 65, Paris.
1834. — CRUVEILHIER. — Anat. Pathol., tome I.
1835. — BOUILLAUD S. — Traité clinique des Maladies du cœur, t. II, p. 63.
1839. — BOUILLAUD S. — Nouvelles recherches sur les Concrétions sanguines. Arch. gén. Médecine.
1842. — DEPUISAYE. — Polypes du cœur. *Bull. Soc. Anat.*, Paris.
1849. — NUHN. — Beobachtungen u. Untersuchungen aus dem Gebiete der Anatomie Phys. et Praktische Mediz. Heidelberg.
1851. — CARON. — Obs. de tum. polyforme dev. dans l'or. ventr. gauche qu'elle rétrécissait. *Bull. Soc. Anat.*, Paris.
1851. — CHARCOT M. — Cas de tum. fibrin. mult. contenant une mat. puriforme. C.R. Soc. Biol., Paris.
1856. — BRISTOW. — Transac. of H. Soc. of London.
1864. — GRISOLLE. — Traité de la Pneumonie (Endocardite et Thr. card.).
1868. — ARONSSOHN. — Caillots dans l'int. du ventr. gauche. *Gaz. de Strasbourg*.
1872. — ROBINSON-BEYERLEY. — De la thromb. cardiaque de la Diphtérie. Thèse de Paris.
1872. — VEILLON. — Thrombose cardiaque. *Bull. Soc. An.*, Paris
1879. — BIERMER. — Uber die sog. polyposen Gerinnum im Herzen. Corr. Blatt. fur Schweizerische Aerzte. S. 187.
1880. — LELOIR. — Soc. Anat. (Mai.)
1882. — LEYON. — Ztschr. f. Klin. Med.
1883. — Von RECKLINGHAUSEN. — Handbuch des allg. Pathologie des Kreislaufes u. der Ernährung. Kap. VI, S. 131. Stuttgart.
- 1885 — HERZ W. — Uber alt. Thrombenbildungen im Herzen. Deutsches Archiv. f. klin. Mediz., S. 74.

1885. — VON RECKLINGHAUSEN. — Bemerkungen zur Abhandlung des Herrn DVW Herz über ältere Trombenbildungen im Herzen. Deutsch. Archiv. f. Klin. Med. S. 495.
188. — BUDOR. — Oblitérations des artères cardiaques et lésions du myocarde. Thèse de Paris.
1889. — SOUQUES. — Thrombus blanc du cœur. Soc. Anat. (Déc.)
1889. — PILLIER. — Bull. Soc. Anat.
1889. — MALLET. — Rupture spontanée du cœur. Bull. Soc. Anat., Paris.
1892. — BERGE. — Bull. Soc. Anat. (Avril.)
1892. — SOURDILLE. — Bull. Soc. Anat. (Déc.)
1892. — LELOIR. — Bull. Soc. Anat. (Avril.)
1893. — BOUILLAUD. — Rech. sur concr. du sang. Arch. Méd.
1894. — RISPAL. — Notes sur un cas de thrombose cardiaque. Gaz. des Hôp.
1896. — PETIT V. — Thèse de Paris; 1896-97. — ETIENNE. — Congr. Franç. de Méd.
1897. — ALLAIS. — Contribution à l'étude de la thrombose cardiaque. Thèse de Paris.
1898. — WEBER et DEGUY. — De la thrombose cardiaque. Journ. des Praticiens (Mars).
1898. — SIREDAY. — Thrombose cardiaque à répétition. Soc. Méd. Hôp.
1899. — BARRIE. — Endocardite pariétale. Presse Médicale, 6 Déc.
1900. — GALLAVARDIN. — Thrombose veineuse. Gaz. Hôp.
1900. — GALLAVARDIN. — Lyon Médical.
1902. — LEGROS. — Agents pathog. des sept métadipht. Soc. Méd. Hôp. Paris.
1902. — DEGUY et WEILL. — Arch. Méd. expér. et Anat. Path.
1902. — PARKINSON. — Rep. Soc. study dis. in children, p. 244.
1904. — BARRIE. — Journ. des Praticiens.
1904. — LACOMBE. — Journ. des Praticiens. (Juin.)

1904. — AUCHE. — Congrès de Pédiatrie de Rouen; — 1905.
— MARFAN. — Leç. sur la Diphtérie, p. 25 et 44.
1905. — GOUGERT. — La mort brusque au cours du R.A.A.
Presse Médicale, 17 Mai.
1905. — AUBERTIN. — Thrombose néoplasique du cœur
droit. Arch. Méd. expér. et Ana. Path.
1907. — CADE et PALASSE. — Soc. Méd. Hôp. Lyon. (Juin.)
1907. — LEBLOND. — Thrombose cardiaque dans la diphté-
rie. Thèse de Paris.
1909. — BERGE in ENRIQUEZ. — Tome II, p. 326. — 1909.
— BATTISTINI. — Thrombose de l'oreillette gauche.
1910. — LECLERC. — Lyon Méd.
1911. — MOUSSET et GATE. — Caillot en battant de cloche
de l'oreillette gauche. Lyon Méd.
1911. — BERIEL. — Eléments d'Anat. Pathol.
1914. — MELNOTTE. — Les thromboses intracardiaques
chez l'adulte. Thèse Lyon.
1916. — BARRIE. — Endoc. pariétale. Presse Médicale.
1916. — LUTEMBACHER. — Le syndrome tricuspïdien ter-
minal dans les lésions chron. du poumon. Arch. Mal. du
Cœur. (Avril.)
1916. — BARRIE, LETULLE (M.) et Mlle MILETZKY. — Soc.
Méd. Hôp. (5 Mars).
1916. — ANGEHIRN. — Anevrysmes du cœur. Thèse de
Montpellier.
1917. — LUTEMBACHER. — Endartérite pulmonaire chez
les cardiaques. Arch. mal. cœur (Août).
1917. — LUTEMBACHER. — Endocardite subaiguë chez les
cardiaques. Arch. mal. cœur (Août).
1918. — BERGSTRAND. — Contribution à la pathol. des tu-
meurs primaires de l'endocarde. Hyg. T. LXXX, 30 Nov.
1918. — LUTEMBACHER. — Thrombose cardiaque. Monde
Médical.
1920. — LUTEMBACHER. — Endoc. pariétale. Arch. mal.
cœur. (Nov.)
1921. — LUTEMBACHER. — La mort subite chez les cardia-
ques. Presse Méd. (12 Mars.)

1922. — LUTEMBACHER. — La thrombostase. Presse Méd. (20 Mai.)
1922. — LUCAS-FONTAINE, J. — Thromboses oblitérantes de l'aorte. Thèse de Paris.
1922. — P.-E. WEILL et ISCH-WALL. — Thromboses artérielles et cardiaques et états hémorragiques. Soc. Méd. Hôp. (5 Mai.)
1923. — AUGUSTE-ANGAMMARE R. — La thrombostase cardiaque. Thèse de Paris.
1924. — DUPONT E.-L. — Thromboses leucémiques. Thèse de Paris.
1925. — BUHLER. — Les thromboses oblitérantes de l'oreillette gauche. Thèse de Paris.
1925. — LUTEMBACHER. — Endoc. subaiguës et thrombose cardiaque. Bull. Méd. (13 Juin.)
1926. — AUBERTIN et RIME. — Diagn. de la thrombose oblitérante de l'oreillette gauche.
1926. — MENISSE J. — Hémiplégies gauches par embolie. Thèse de Paris.
1926. — KRITIKOS. — Thrombose de l'aorte.
1927. — MENCARELLI. — Sur la thrombose du cœur de l'enfance. Arch. per le scienz. mediche, P. 341.
1927. — CARROL et CLARK. — Embol. et Thromb. des affect. valvul. chron. U.S. Veter. Bur. Med. Bull.; p. 157.
1927. — KILLIAN. — Embolie: Techn. épr. coag. à la mélanine. Deuts. Zschr. f. Chir. (Mars.)
1927. — CAVALIER P. — Infarctus sous endocardique à forme embolique. Thèse de Paris.
1928. — CHAMBON. — Endocardite maligne à évolution lente. Thèse de Paris.
1929. — AUBERTIN et RIME. — Thrombose oblitérante de l'oreillette gauche. Monde Méd. (15 Juillet.)
1929. — DEGLAIRE Y. — Endocardite secondaire. Sa forme subaiguë. Thèse de Paris.
1929. — BERTEAUX. — Diagn. des leucémies aiguës.
1929. — ARENDT. — Röntgenpraxis 2., p. 828.
1930. — CHALIER et BOUYSSSET. — La thromb. cardiaque dans la diphtérie. Lyon Méd.

1931. — DOUMER. — La thromb. cardiaque. *Echo Méd. du Nord* (3 Janv.).
1931. — DESCLIN L. et REGNIER M. — Thrombose clinique du tronc à des branches de l'Art Pulmonaire. *Arch. Mal. cœur*, p. 726.
1931. — DUPIRE. — Les thromb. cardiaques. *Gaz. des Hôp.*, n° 23 (21 Mars).
1931. — EICHENLAUB. — Contributions au problème des thromboses. *Münch. mediz. Woch. LXXVII*, n° 41 (9 Oct.), Munich.
1931. — DOMAING. — Au sujet des thromboses. *Wiener Klin. Woch.* n° 16; 17 avril, Vienne.
1932. — LEIBHALZ. — Contribution au problème des thromboses. *Münch. Med., Woch. LXXIX*, n° 2 (8 Janv.).
1932. — KONIG. — *Arch. f. Kl. Chir.* (Juil.)
1933. — SCHNEIDERBAU. — Diagn. du Thrombus cardiaque. *Med. Klin., Berlin*, XXXIX n° 20 (12 Mai 1933).
1933. — LUTEMBACHER. — Les formes très lentes de la thrombose cardiaque. *Presse Méd.* n° 92 (18 Nov.).
1934. — J. ELSON. — Free ball-thrombus of left auricle. *Heart Journ.* (Oct.).
- PAPAIZIAN R. et STEFANESCO C.-S. — Contribution à l'étude des thromboses intracardiaques. *Bull. Soc. Méd. de Bucarest*, n° 7 (Juill.).
- SCIUTO, J.-A. ALVAREZ PREVE et CASTIGLIONE ALONSO. — Thrombosis auricular con predominancia derecha en el curso de una estrechez mitral. *Arch. Urug. de Med. AR. y Especialid.* 4 (Juin).
- WEBER F.-P. — Erythremia with migraine gout and intracardiac thrombosis: *The Lancet* (13 Oct.).
- LIEBERG. — Recherches sur la température cutanée, d'après Ipsen, dans les thromboses cutanées profondes; *Acta Chir. Scand.* (Févr.). Stockholm.
- ROUSLACROIX et BOYER. — Caract. du germe isolé dans un cas d'endoc. mal. pernic. *C.R. Soc. Biol.*, n° 35.
- KIELANOWSKI. — Sur la pathogénie des embolies de l'artère pulmonaire. *Polska Gazeta Lekarska*, n° 3 (Janv.), Lwow.

- HADLICEK. — Bases anatomiques et phys. du développement de la thrombose. Sa physiol. Bruns beitr. zur Klin. Chir. Berlin (Août).
- NEUDA. — Thrombo-embolie: pathogénie, traitement. Münch. Med. Woch. (14 Sept.).
- FORINO VANNOTTI. — Nouvelles rech. sur le développement des thromb. Schweiz. Med. Woch. (1^{er} Déc.), Bâle.
- ZUNZ. — *Ibidem* (8 Déc.).
- STORZ. — Disposition constitutionnelle à la thr. et à l'embolie. Deutsch. méd. Woch. (10 Nov.).
- PUECH, VIDAL et DUFOIX. — Thr. card. au cours d'une leucémie aiguë. Arch. Mal. cœur, p. 108.
- CLAUDE WEYL R. — Etude des rapports entre la coagulation sang. et les thr. post-op. Arch. mal. cœur, p. 181.
- HEEREN. — Diagn. radiol. des thr. calcifiés: Fortschr. a.d.geb. de Röntgenstrahlen (Nov.).
- 1935. — LUTEMBACHER. — Endoc. maligne thr. chez les cardiaques. Buil. Méd. Paris (11 Mai).
- SCHILLER I.-A. — « Ballvalve thr. » of. left auricle. J. Mt. Sinai Hosp. (5 Nov.-Déc.).
- KAPLAN et HOLLINGSWORTH. — J.A.M.A. (19 Oct.).
- FAZEKAS I.-G. — Mort subite par caillot de volume inaccoutumé. — Orvosi hetil (15 Juin).
- LYASS et AGRANOVICH. — Dg. de la thr. in vivo. Klin. med. (Janv.).
- LANS. — Dg. de la thr. du ventr. gauche. Wien Klin. Woch. (Avr.).
- DONZELOT, DELARUE et MEYER. — Embolies pulmonaires par thrombose avec infarctus du ventr. droit. Ann. Anat.; Pathol., Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp.
- POPPER. — Valeur des troubles de l'apport sanguin pour la formation des thr. Med. Klin. (Sept.), Berlin.
- USHERO. — Rech. exp. sur les Thr. Deuts. zschr. f. Chir. (Avr.).
- FOURNIER. — Thr. et embolies; Rev. Méd. de l'Est (Sept.).

- EPPINGER. — Thr. et emb. Wien. Klin. Woch. (Janv.).
- MAC GINN et WHITE. — Cœur pulmre. aigu résultant de l'embolisme pulmre. J.A.M.A. (Avr.).
- BOGAERT et SCHERER. — Thr. pulmonaire et coronaire. Arch. Mal. cœur, p. 714.
- 1936. — CLELAND. — Ante mortem clots in chambers of heart. J.M. Austr. (Juill.).
- FUSSL E. — Beitrag zur Röntgendiagnose der nicht-verkalkten Herzthromben. Röntgenpraxis (Juin).
- PERONA P. — Contributo allo studi della trombosi cardiaca. (Radiol. Med., Juin.)
- ROUSLACROIX, JOUVE et LOMBROSO. — Thr. totale oblitérante de l'oreillette gauche; Marseille Méd. (5 Janv.).
- TANQUIST. — Case of thrombosis of heart: The Lancet (Fév.).
- WOODRUFF et LEVINE. — Hypernephroid carcinoma of kidney with tumor filling inferior vena cava and right heart cavities. J.A.M.A. (Mai).
- GROSS et FRIEDBERG. — Endocardite thrombotique non bactérienne. Arch. of Internat. med. Chicago (Oct.), 2^e Art.
- GROSS, FRIEDBERG et WALLACH. — Endocardite thrombotique non bactérienne. Arch. of Internat. med. Chicago (Oct.), 3^e Art.
- DUPERIE, DERVILLE et DUBARRY. — Gaz. hebdomadaire. Sc. Méd., Bordeaux (Février).
- LAUBRY, LEBLANC et DE VERICOURT. — Endoc. infect. prim. à forme subaiguë et prolongée. Gaz. Hôp. (21 Oct.).
- KAPLAN et BOSQUET. — Infarctus du myocarde et oblitération massive de l'artère sylvienne: Difficulté d'interprétation. Gaz. Hôp. (14 Oct.).

B. *Thromboses Myxoïdes.*

- 1854. — CARON. — Bulletin Soc. Anat. Paris.
- 1869. — LORNE. — Bulletin Soc. Anat. Paris.
- 1911. — MEROZ. — Thèse de Genève.

1929. — MARTIN. — Bulletin Soc. Anat. Paris.
1929. — WINDHOLZ. — Uber Thromben u. Geschwulste des Herzens. — Virchows Arch. f. Path. Anat.
1929. — MONTPELLIER et RAYNAUD. — Bulletin Soc. Anat. Paris.
1933. — BACALOGLU, ILIESCU, RAILEANU. — Les Thrombus myxoïdes du cœur. Presse Médicale (23 Déc.).

